LEHRBUCH
DER
KRANKHEITEN DES HERZENS UND DER BLUTGEFÄSSE.

LEHRBUCH

DER

KRANKHEITEN DES HERZENS UND DER BLUTGEFÄSSE

VON

DR. ERNST ROMBERG,
PROFESSOR UND DIREKTOR DER I MEDIZINISCHEN KLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

DRITTE AUFLAGE.

MIT 116 TEXTABBILDUNGEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1921.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Vorwort zur dritten Auflage.

Das Buch hat entsprechend den Fortschritten unseres Wissens und Könnens seit dem Erscheinen der letzten Auflage eine durchgreifende Umarbeitung erfahren. Die Rhythmusstörungen des Herzens mußten eingehender gewürdigt werden. Die Klinik der Herzdilatation war nach den durch O. Frank, Moritz und Herm. Straub gesicherten theoretischen Vorstellungen völlig neu zu gestalten. Der Kompensationsmechanismus der Klappenfehler war entsprechend den experimentellen Untersuchungen von Herm. Straub ganz neu darzustellen. Die Lehre von den idiopathischen Herzhypertrophien glaubte ich jetzt endgültig ablehnen zu dürfen. Die Aortitis syphilitica war ihrer großen Wichtigkeit gemäß zu schildern. Die Lageveränderungen des Herzens mußten ausführlicher besprochen werden. Bei der Therapie sind besonders in der arzneilichen Behandlung erfreuliche Fortschritte zu verzeichnen. Namentlich in der Digitalisbehandlung sind wir, wie ich glaube, weiter gekommen. Endlich habe ich, soweit möglich, versucht, der Darstellung meiner Erfahrungen in der Klinik und in der Privatpraxis eine zahlenmäßige Begründung zu geben.

Für ihre wertvolle Hilfe bei der neuen Auflage habe ich zahlreichen Mitarbeitern zu danken. Besonders verpflichtet fühle ich mich den früheren Mitgliedern meiner Klinik, Herrn Professor Dr. Herm. Straub, jetzt Direktor der Medizinischen Poliklinik in Halle a. d. S., Herrn Dr. Stroomann, jetzt leitendem Arzte des Kurhauses Bühlerhöhe bei Baden-Baden, Herrn Dr. Hubert, bis jetzt Abteilungs-Oberarzt des Sanatoriums Konstanzer Hof in Konstanz, und dem Assistenzarzte meiner Klinik, Herrn Dr. v. Kapff, der auch das Sachregister neu bearbeitete.

München, im Dezember 1920.

Romberg.

Inhaltsverzeichnis.

Druckfehlerberichtigung:

Unter Fig 2 auf S 12 statt Reizleistungssystem lies Reizleitungssystem

---

Einleitung.

Bei der Beurteilung von Krankheitserscheinungen an Herz und Gefäßen mussen wir uns stets der großen **individuellen Unterschiede** erinnern, welche die gesunden Kreislaufsorgane in ihrer Tätigkeit, bis zu einem gewissen Grade auch in ihrem anatomischen Zustande aufweisen. Wohl treten diese Verschiedenheiten diagnostisch in den Hintergrund, wenn es sich um klinisch erkennbare anatomische Störungen handelt. Aber ihre Berucksichtigung wird unentbehrlich bei den Erkrankungen mit klinisch noch zweifelhafter anatomischer Grundlage, bei rein funktionellen Veranderungen und bei den so haufigen nervösen Storungen des Kreislaufs. Die eingehendste Beachtung verlangen die individuellen Eigentumlichkeiten der Zirkulationsorgane bei der Beurteilung der Schwere einer Störung und bei der Behandlung. Ihre ausreichende Berucksichtigung gibt uns vor allem fur die Stärke unserer Einwirkung einen wertvollen Maßstab. Zu einem besonders sicheren Urteile in beiden Beziehungen ist der gut beobachtende Arzt befahigt, der den Kranken schon vor der Erkrankung gesehen hat.

Zur vergleichenden Messung der individuellen Verschiedenheiten fehlt noch eine ausreichende M
besitzen wir aber zu einer
Namentlich das Verhalte
ziehungen zur Funktionstüchtigkeit des Herzens, wie das durch die **Bollinger**schen Schuler **Bergmann** und **Parrot**, ferner durch **Kulbs** und **Grober** fur verschiedene Tiere, durch C. **Hirsch** fur den Menschen, durch O. **Bruns** auch experimentell festgestellt ist. Jede Muskelarbeit beansprucht vermehrte Herzleistungen, und wie der willkurliche Muskel durch den Gebrauch erstarkt, so wird auch das Herz durch erhohte Anforderungen, denen es nachzukommen vermag, gekraftigt. Dementsprechend finden wir bei kraftiger Korpermuskulatur ein muskelstarkes Herz, bei schwachen Muskeln ein durftiges Herz. Daß die Korpermuskulatur und das Herz bei korperlicher Anstrengung noch wachsender Tiere nicht in gleichem Verhältnis zunehmen, sondern das Herz rascher wächst, daß bei schwer arbeitenden Ziehhunden das Gewicht des Herzens starker zunimmt, als das der Muskeln (**Kulbs**), ist wohl durch ihre verschiedene Inanspruchnahme erklarlich, die auch durch das Überwiegen der Vergroßerung bald am linken, bald am rechten Ventrikel bei Tieren (**Grober**) anschaulich wird. Ebenso nimmt das Herz bei Ruckgang des Ernährungszustandes langsamer ab. Die Entwicklung der ubrigen festen Korperbestandteile ubt auffallenderweise

keinen erkennbaren Einfluß auf das Herz. Das gilt besonders für das Fettgewebe. Die in reichlichem Fettansatze sich äußernde Luxuskonsumtion steigert auch bei guter Blutbeschaffenheit die Herzkraft nicht. Die Mehrarbeit des Herzens nach reichlicher Nahrungsaufnahme dauert offenbar dafür zu kurz. Der übermäßige, durch Mast oder Abweichungen der inneren Sekretion entstandene Fettansatz ist für die Herzleistungen ein toter, oft gefährlicher Ballast Daß die Gesamtmenge des Blutes die Herzkraft beeinflußt, ist wohl möglich. Autoren, die das Vorkommen einer wahren Plethora annehmen, halten zum Teil auch die Herzleistungen dadurch für gesteigert (Bollinger) Innerhalb der normalen Schwankungen läßt sich aber die Frage nicht entscheiden.

Bei lange dauernder Unterernährung, die den Eiweißbestand des Körpers vermindert, hält das Herz zwar anfangs, ebenso wie das Gehirn, seinen Bestand fest, während die willkürlichen Muskeln bereits deutlich schwinden (v. Voit). Daß aber seine Leistungen und damit seine Leistungsfähigkeit abnehmen, beweist die Verminderung seiner Masse bei längerer Dauer des übermäßigen Eiweißzerfalles. Es ist dabei gleichgültig, ob der Eiweißschwund des Körpers durch unzureichende Nahrungszufuhr (Sedlmair) oder durch toxische resp. infektiöse Schädigungen (C. Hirsch) verursacht ist Schon im Leben zeigt eine bei jeder Leistung bemerkbare Erregbarkeit des Herzens (das Höherwerden und *die ausgedehnte Fühlbarkeit des Spitzenstoßes, die Labilität des Pulses)* bei Menschen, deren Ernährungszustand reduziert ist, die Abnahme der Herzkraft. Martius hat die Erscheinung bei Kindern als dilatative Herzschwäche bezeichnet. Handelt es sich nicht um sichere *Herzvergrößerungen, wird dieser Ausdruck besser vermieden.* Wie abhängig ein so tätiger Muskel von reichlichster Sauerstoffversorgung ist, zeigt die merkliche Verschlechterung der Herzkraft bei jeder Anämie.

Über die für die normalen Gefäße wichtigen individuellen Einflüsse sind wir noch wenig unterrichtet Ihre Weite in den peripheren Teilen steht in nahen Beziehungen zur Entwicklung der Muskulatur. In muskelkräftigen Armen sind die Schlagadern weiter als in muskelschwachen; in hemiplegischen Gliedmaßen sind sie verengert. Aber diese Erscheinung sagt nichts über die für den Kreislauf wichtigere Funktion der Gefäße. Aus Blutdruckmessungen Veiels können wir nur auf den größeren Tonus der Arterien in muskelkräftigeren Armen schließen. Gar nichts wissen wir über die vielleicht beträchtlichen Unterschiede in der Leistungsfähigkeit der Kapillaren Wir wissen nicht, inwieweit die Abnahme der bei ungewohnten Muskelanstrengungen eintretenden Blutdrucksteigerung mit zunehmender Übung auf zweckmäßigerer Innervation der Gefäße oder der arbeitenden Muskeln selbst beruht. Bekannt ist nur der weitgehende Einfluß des Nervensystems auf die Gefäße, speziell die Arterien *Ihre Tätigkeit hängt stark von psychischen Einflüssen ab.* Es braucht nicht ausgeführt zu werden, wie weitgehende und für den Kreislauf bedeutsame individuelle Unterschiede dadurch entstehen.

Viel und sicher mit Recht wird die Rolle der erblichen Veranlagung zur Entstehung von Herz- und Gefäßkrankheiten betont. Aber auch ohne Berücksichtigung dieser Annahme ist es sehr wahrscheinlich, daß die Eigenschaften des Herzens und der Gefäße sich forterben Eine auch nur annähernde Schätzung der vererbten Eigentümlichkeiten ist unmöglich, soweit sie nicht mit den vorher erwähnten zu-

sammenfallen. Daß angeborene Verschiedenheiten vorkommen, beweist die Hypoplasie des Herzens und der Arterien. Dafür spricht auch die [illegible] opfenform des Herzens [illegible] hat. Kraus betont [illegible] solcher Herzen; die [illegible] der Entwicklung ausgleichen. Wir wissen noch nicht, wie solche Tropfenherzen anatomisch beschaffen sind. Auch hier gibt es keine scharfe Grenze gegen die Norm Mäßige Grade der Veranderung sind nur in aufrechter Haltung deutlich und gehen im Liegen in die normale Form über, ein Beweis, daß hier nur die Herzfüllung noch mehr als in der Norm (s. unten Untersuchung mit Röntgenstrahlen) wechselt. Das könnte aber auch von einer unzureichenden Anpassungsfähigkeit der Gefäße an die verschiedene Körperhaltung abhängen Wir werden weiter auf diese konstitutionelle Disposition achten müssen. Das Werk von Martius brachte dafür die erste zusammenfassende Grundlage. J. Bauer hat die einschlägigen Tatsachen vortrefflich durchgearbeitet. Für eine Schätzung der Herzkraft können wir sie aber noch nicht verwerten.

Gehen wir von den großen individuellen Verschiedenheiten aus, so gestatten bei der Beurteilung von Herzkranken die subjektiven Beschwerden mit Ausnahme einzelner, bei bestimmten Veränderungen besonders häufiger Erscheinungen keinen Schluß auf die Natur des Herzleidens, oft nicht einmal die Aussage, ob eine organische oder nervöse Herzerkrankung vorliegt Um so wichtiger ist die Aufgabe der objektiven Untersuchung.

Die Untersuchung soll zunächst feststellen, ob nachweisbare Veränderungen des Herzens bestehen, ob eine Affektion des Herzmuskels, eine Klappenveränderung, eine das Herz beeinflussende Erkrankung anderer Organe, z. B der Lungen oder der Nieren, vorliegt. Bisweilen liefert die Untersuchung des Herzens selbst, z. B bei beginnenden Veränderungen, bei den so oft latent verlaufenden Koronarsklerosen kein sicheres Resultat, und man hat, wenn auch der Zustand des Kreislaufs keinen Aufschluß gibt, nach der Vorgeschichte des Kranken, besonders nach den die Beschwerden auslösenden Ursachen, nur mit Vorsicht nach dem Gesamteindruck zu beurteilen, ob eine organische oder eine nervöse Störung vorliegt. Recht oft finden sich organische Herzstörungen bei nervösen Menschen Häufig sind Herzbeschwerden die dem Kranken zuerst merkliche, aber an sich gleichgültige Folge anderweitiger körperlicher Erkrankung, z. B. einer beginnenden Tuberkulose, einer bösartigen Geschwulst, einer Blutkrankheit.

In recht beschränktem Maße verschafft die Untersuchung des Herzens Aufklärung über eine andere wichtigere Grundlage des ärztlichen Handelns, über die Frage: wie arbeitet das Herz? Ein zutreffendes Urteil darüber kann nur aus dem Verhalten des gesamten Kreislaufs gewonnen werden, wie es sich in der Beschaffenheit des Pulses, dem Verhalten der Lungen, der Leber, der Harnsekretion, der Haut usw. zeigt.

Findet sich eine Abnahme der Herzkraft, so ist weiter von großer Bedeutung die Feststellung der Ursache, die im einzelnen Falle das Versagen des Herzens herbeigeführt hat Hin und wieder belehrt darüber die Untersuchung des Herzens oder des übrigen Körpers Interkurrente Pneumonien, Lungeninfarkte u dgl. haben das Gleichgewicht des Kreis-

laufs gestört; die Beschaffenheit des Gesamtorganismus, z. B. übermäßiger Fettreichtum, hat das Auftreten von Störungen erleichtert. Häufiger aber klärt erst die Anamnese über die eigentliche letzte Ursache der augenblicklichen Störung auf. Wir erfahren von übermäßigen Anforderungen an die Herzkraft, von Krankheiten, die durch Schwächung des Gesamtorganismus oder durch eine direkte anatomische Läsion das Herz schädigten, von tiefgreifenden Ernährungsstörungen, von psychischen oder körperlichen Traumen, welche die Herzkraft verminderten. Fehlen derartige greifbare Ursachen, so zeigt in einer nicht kleinen Zahl von Fällen das Fortschreiten der Krankheit auch bei zweckmäßigem Verhalten, daß hier anatomische Prozesse ablaufen, welche die Kraft des Herzens dauernd herabsetzen oder immer mehr steigende, nicht erfüllbare Ansprüche an seine Leistungsfähigkeit stellen.

Die beiden letzten Seiten der Diagnostik werden bei Herzkranken wenig gepflegt. Und doch betrachten wir als das Endziel der Diagnose nicht die bloße Einreihung der Krankheit in diese oder jene Rubrik. Sie ist nur eine unerläßliche Voraussetzung. Das wichtigste bleibt die Feststellung, in welchem Grade der einzelne kranke Mensch durch sein Leiden geschädigt ist und welche Ursache die augenblickliche Störung herbeigeführt hat. Nur bei solcher Individualisierung der Diagnose können wir hoffen, auch therapeutisch in jedem einzelnen Falle zweckmäßig zu handeln.

Die vorherige Beurteilung des weiteren Verlaufs ist meist recht schwierig. Verhältnismäßig leicht ist die Prognose nur in den Endstadien organischer Herzkrankheiten, bei denen eine Aussicht auf dauernde oder vorübergehende Besserung nicht mehr vorhanden ist. Die großen Schwierigkeiten in den übrigen Fällen haben darin ihren Grund, daß keine Herz- oder Gefäßkrankheit einen typischen Verlauf hat. Die Art der Erkrankung übt wohl einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf, auf das Hervortreten oder die Intensität dieser oder jener Symptome, sie beherrscht bei einzelnen Gefäßerkrankungen (z. B. Aneurysmen) das ganze Krankheitsbild oder führt bei einzelnen akuten Herzkrankheiten (z. B. der septischen Endokarditis) zu lebensgefährlichen Komplikationen der sonst für den Verlauf maßgebenden Grundkrankheit. Aber im allgemeinen geben weniger die Art der Krankheit, das Vorhandensein dieses oder jenes Klappenfehlers, dieser oder jener Myokardveränderung den Ausschlag, als der in jedem einzelnen Falle verschiedene Verlauf der anatomischen Herzveränderung, als das Verhalten des ganzen Organismus, als die äußeren Bedingungen des Lebens, welche individuell fast noch verschiedener die Herzkraft und die Herzleistungen beeinflussen. So ist es z. B. von entschieden geringerer Bedeutung, ob eine Mitral- oder eine Aorteninsuffizienz vorliegt, als ob der Klappenfehler geringfügig oder hochgradig ist, ob er immer mehr zunimmt oder unverändert bleibt, wie der Herzmuskel sich dabei verhält, welche Ansprüche der Kranke an sein Herz stellt oder stellen muß, ob er übermäßig fett oder normal ernährt ist, ob er zu interkurrenten Krankheiten disponiert ist, ob sich Lungenveränderungen, Arteriosklerose u. dgl. entwickeln, welche die Herzarbeit erschweren. Die große Zahl von Momenten, die bei der Prognose in Betracht kommen, wird noch durch die gar nicht vorauszusehenden Zwischenfälle vermehrt,

denen Herz- und Gefäßkranke besonders ausgesetzt sind, wie Embolien, Gehirnblutungen u dgl., die das gesamte Krankheitsbild oft völlig ändern. Die Prognose wird weiter sehr wesentlich von dem Erfolg der therapeutischen Maßnahmen bestimmt.

Hat sich eine nervöse Herz- oder Gefäßstorung gefunden, so ist eine genaue Analyse der sie veranlassenden psychischen Anomalie, die Ermittlung ihrer Entstehung von großem Wert fur ihr Verständnis und für die darauf aufzubauende Behandlung Je entwickelter ein Mensch psychisch ist, um so schwieriger kann die zutreffende Beurteilung werden. Auch hier ist ein weitgehend individualisierendes Vorgehen erforderlich.

Literaturverzeichnis.

J. Bauer, Die konstitutionelle Dispos[illegible]
1917, bes 276 f — J. Bauer, Beitrage z[illegible]
D Arch f. klin M 1918, 126, 196. — Berg[illegible]
bei Menschen und Tieren. Diss. Munchen 188[illegible]
Herzvergrößerung Festschr Munchen 1893. [illegible]
bestimmen die Herzgroße M m. W. 1909, Nr 20

Grober, Über die Beziehungen zwischen Korperarbeit und der Masse des [illegible]

Kraus, Konstitutionelle Herzschwäche. M. Kl 1905, Nr. 50 — Kulbs, [illegible]

[illegible] M. m W. 1913, Nr 45

Leyden, Zur Prognose der Herzkrankheiten. D m. W. 1889, Nr. 15, 20, 21 und D. Kl 4, 337

Martius, Die Insuffizienz des Herzmuskels Verh D. Kongr. f inn. M. 1899, 65. — Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Wien 1899—1909

Parrot, Über die Großenverhaltnisse des Herzens bei Vögeln Zool. Jb Abt f System 7, 496

Sedlmair, Über die Abnahme der Organe beim Hunger. Zschr. f. Biol 1899, 37, 25

Veiel, Die Bedeutung des Blutdrucks fur die Schatzung der Herzfunktion M m W 1908, Nr 38, 2020 — v. Voit, Zschr f Biol. 1866, 2, 351.

— —

I. Geschichtliches.

Bis in die zweite Halfte des 17. Jahrhunderts herrschte fast unumschrankt die dem Hippokrates zugeschriebene Lehre, daß das Herz nicht erkranken konne. Die Andeutungen Galens uber Flussigkeitsansammlungen im Herzbeutel, die Angaben von Caelius Aurelianus über den Morbus cardiacus der Alten sind recht unsicher. Erst die Entdeckung Harveys schuf den Boden, auf dem eine Herzpathologie sich entwickeln konnte. Vieussens (1641—1715) erkannte die Abhangigkeit gewisser Zustande von Kurzatmigkeit und mancher hydropischer Ergusse im Brustraum von Herzaffektionen Er beschrieb die Zeichen der Dekompensation bei Mitralstenose, den Pulsus celer bei Aorteninsuffizienz, aber nur als Raritaten. Sein Zeitgenosse Lancisi zeigte, von einem allgemeineren Standpunkte ausgehend, die Haufigkeit der Herzleiden, forschte bereits erfolgreich den Ursachen der Herzerweiterung nach und suchte der Diagnose der Herzkrankheiten in dem Symptom der Halsvenenschwellung eine Stütze zu geben. Der gleichzeitig

mit Lancisi lebende J. Fr. Albertini, der zusammen mit Valsalva in Bologna lehrte, ihr großer Schüler Morgagni und vor allem Senac in seiner noch heute interessanten Monographie bereicherten die anatomischen und klinischen Kenntnisse von den Herzkrankheiten. In immer schärferer Weise erkannten die zuletzt genannten Autoren die Unmöglichkeit, aus den funktionellen, durch bloße Beobachtung der Kranken wahrnehmbaren Störungen die Art der Herzkrankheit im einzelnen zu bestimmen. Schon Albertini versuchte deshalb, durch die Palpation Aufschluß über die Größe des Herzens, über das Vorhandensein einer Dilatation mit oder ohne Hypertrophie zu erhalten. Aber erst die Einführung der physikalischen Untersuchungsmethoden, der Perkussion durch Corvisart, der Auskultation durch Laennec konnte diese Lücke ausfüllen. Die in derselben Epoche erfolgende Neugestaltung der pathologischen Anatomie auf Grund der Bichatschen Ideen gab der Herzpathologie den unentbehrlichen festen anatomischen Boden.

Im Auslande fand die neue, von Frankreich angeregte Bewegung wenig Anklang, wie am auffälligsten die geringe Förderung Kreyßigs in seinem trefflichen Werke durch die Corvisartsche Methodik und die Skepsis des Italieners Testa zeigen. Nur in England bürgerte sich die neue Untersuchungs- und Betrachtungsweise durch Männer wie Hope, Williams, Stokes rasch ein.

In Deutschland machte erst das epochemachende Auftreten Rokitanskys und Skodas die Bahn frei für eine nüchterne Erforschung der Herzkrankheiten auf anatomischer Basis und für die allgemeine Anwendung der von Skoda auf physikalische Grundlagen gestellten Perkussion und Auskultation.

Bei den glänzenden Resultaten, die gerade am Herzen die physikalische Ermittlung seines anatomischen Zustandes lieferte, war es wohl natürlich, daß man darüber eine zur richtigen Beurteilung des Gesamtzustandes Herzkranker ebenso notwendige Seite der Diagnostik so gut wie vollständig vernachlässigte. Man setzte etwas zu sehr das Bestreben hintan, neben dem anatomischen Zustande auch die Funktion des Organs richtig zu beurteilen. Die Lehrbücher von Stokes in England und von Bamberger in Deutschland sind wohl die letzten der damaligen Zeit, in denen beide Seiten der Diagnostik eine gleichmäßige Behandlung fanden.

Nur verhältnismäßig spärlich begegnen wir während der nun folgenden fast unbestrittenen Alleinherrschaft der physikalisch-diagnostischen Richtung Arbeiten mit einer allgemeineren Tendenz, die der weiteren Entwicklung die Wege wiesen. Zahlreiche Mitteilungen Traubes, die Arbeiten von da Costa, Peacock, Curschmann, Seitz, Münzinger, Fraentzel, Riegel, Leyden, Bollinger und Bauer, Huchard u. a. verließen die rein anatomische Grundlage und brachten uns, mehr auf empirischem, klinischem Boden stehend, vor allem die Erkenntnis, daß zur richtigen Beurteilung einer ganzen Anzahl von Herzstörungen die Würdigung der ursächlichen Momente, die Kenntnis des gesamten Krankheitsverlaufes ebenso notwendig sind, wie die Erkennung der anatomischen Veränderungen.

Auch von anderen Seiten kam man zur richtigeren Abschätzung der bedeutsamen Rolle, die der Tätigkeit des Herzens bei Herzkrankheiten zufällt. Die Erkenntnis der Wichtigkeit des Herzmuskels für die Herzbewegung rückte naturgemäß die von ihm in maßgebender Weise beherrschte Funktion des Herzens bei sämtlichen organischen Herzkrankheiten gebührend in den Vordergrund des Interesses. Es ist das Verdienst Krehls, zuerst in zielbewußter Weise die Ergebnisse der neueren physiologischen Forschung für die Herzpathologie verwertet zu haben.

Die experimentellen Forschungen der letzten Jahrzehnte, besonders diejenigen Cohnheims, Knolls, v. Baschs und ihrer Schüler, die sich mit Vorliebe mit der Pathologie des Kreislaufs beschäftigten, weiter von Starling, trugen

ebenfalls an ihrem Teile dazu bei, richtigeren allgemein-pathologischen Ansichten zur Geltung zu verhelfen.

Endlich führte die Entwicklung der therapeutischen Anschauungen in vielleicht noch nachdrücklicherer Weise zu der entsprechenden Betonung der Wichtigkeit der Herzfunktion. Die von Albertini und Valsalva inaugurierte Behandlung der Herzkranken mit Aderlässen und Entziehungskuren behufs Erleichterung der Herzarbeit blieb fast anderthalb Jahrhunderte in Geltung, wenn auch ihre theoretische Begründung wechselte Es ist das nicht hoch genug anzuschlagende Verdienst von Stokes, der Behandlung der Herzkrankheiten die noch heute begangenen Wege gezeigt zu haben. Er beseitigte die damals allgemein herrschende Vorstellung von der ungünstigen Wirkung der Herzhypertrophie und stellte die Kräftigung des Herzmuskels durch passende Methoden in erste Linie Der Nutzen der Digitalis führte ebenfalls darauf hin, die gestörte Funktion des Herzens auch bei der Therapie in erster Linie zu berücksichtigen. Schon früher als Diuretikum gebraucht, erwarb sie sich seit den Versuchen Traubes Bürgerrecht bei der Behandlung der verschiedensten Herzkrankheiten. Zu besonders scharfem Ausdruck gelangte aber die einheitliche Auffassung der Ziele der Therapie bei organischen Herzkrankheiten in den therapeutischen Vorschriften Oertels und A. Schotts Mag man über die Begründung und die Zweckmäßigkeit dieser Vorschriften im allgemeinen oder im einzelnen auch abweichenden Ansichten huldigen, so ist doch als das Verdienst der beiden Männer anzuerkennen, daß sie der allgemeinen Anschauung den Grundsatz einprägten, die Hauptsache bei der Behandlung aller Kreislaufstörungen infolge organischer Herzkrankheiten sei die möglichste Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit des Herzens durch Stärkung seiner Kraft oder durch Erleichterung seiner Arbeit, und die Voraussetzung einer zweckentsprechenden Behandlung sei die richtige Abschätzung der Abnahme der Herzkraft. Die Überzeugung, daß es vor allem gelte die Tätigkeit des Herzens als des Motors des allgemeinen Kreislaufs möglichst zur Norm zurückzuführen, zeitigte, wie schon Stokes hervorhob, ganz andere Erfolge der Behandlung, als man unter der Herrschaft der anatomischen Schule bei der meist vorliegenden Unmöglichkeit, den anatomischen Prozeß zum Rückgange zu bringen, in nihilistischer Resignation jemals erwartet hatte

Die Entwicklung der Kenntnisse von den Gefäßkrankheiten, von den Herz- und Gefäßneurosen wird in den betreffenden Kapiteln besprochen werden

Literaturverzeichnis.

[illegible] Romberg, Berlin 18[illegible])

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857

Caelius Aurelianus, De morbis acutis et chronicis c. 31 et 32, zit. in Schmidts Jb. 1836, 11, 33. — Corvisart, Über die Krankheiten und organischen Verletzungen des Herzens Deutsch nach der 2. Aufl. von L. Rintel. Berlin 1814

Harvey, Exercitatio de motu cordis et sanguinis in animalibus 1628. — Hope, Von den Krankheiten des Herzens. Deutsch von F W. Becker. Berlin 1833.

Kreyßig, [illegible]

Laennec, [illegible] von Fr L. Meißner. 1706 — Lancis[illegible]

Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis 1761. Lib. II, Epist 16—18, 23—26

Senac, Von den Krankheiten des Herzens. Deutsche Übersetzung. Leipzig 1781. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855

Testa, Delle malattie del cuore. Bologna 1810 u 1811. Deutsch von Sprengel. Halle 1815

Vieussens, Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du coeur. Toulouse 1715.

Williams, The pathology and diagnosis of diseases of the chest. 3 edit. 1835 Deutsch von Velten. Bonn 1835

Weitere Literatur siehe in den einschlägigen Kapiteln.

II. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Die grobe Anatomie des Herzens darf als bekannt übergangen werden Auf die Verschiedenheiten der Lage und der Form des Herzens kommen wir bei der Röntgenuntersuchung zurück Die Anordnung der Herzmuskulatur macht den Vorgang der Entleerung des Herzens verständlich Die Muskulatur der Kammern ist nach den Feststellungen Mac Callums am Embryo zunächst in enger Verbindung Die meisten Schichten, die in der Tiefe einer Kammer an den Sehnen der Papillarmuskeln beginnen, endigen nach spiraligem Verlauf durch das Septum und die äußere Kammerwand am Conus arteriosus und dem Atrioventrikularring Nur an der Kammerbasis umfaßt eine Schicht beide Ventrikel, eine andere den linken allein Mit fortschreitender Entwicklung verwischt sich dieser enge Zusammenhang Die linke Kammer wird viel muskelkräftiger. Linker und rechter Ventrikel arbeiten im wesentlichen unabhängig voneinander Die Entleerung der linken Kammer erfolgt durch eine Verkleinerung ihrer Höhle in den queren Durchmessern, während der Längsdurchmesser unverändert bleibt, und im unteren Drittel durch Drehbewegung von links hinten nach vorn Die letzte wird durch den von Albrecht als Papillarmuskelsystem geschilderten Teil der Kammermuskulatur bewirkt, der in der Hauptsache von den Spitzen der Papillarmuskeln nach der seitlichen und vorderen Wand und nach dem Kammerseptum verläuft Bei der Verkleinerung der Herzhöhle wirkt er ebenfalls mit Im oberen Teil des Ventrikels besorgen die von Krehl geschilderten, vorwiegend ringförmig verlaufenden Muskelpartien die Verengerung Bei der Kontraktion können sich die Ringschichten durch die sie innen und außen umfassenden mehr längsgerichteten Fasern in der Längsrichtung des Herzens nicht verbreitern Ihre systolische Verdickung kommt so ausschließlich der Verkleinerung der Herzhöhle zugute Die rechte Kammer entleert ihren Inhalt ganz anders durch Heranziehen der Außenwand an das Septum (die Wirkung der äußeren, querverlaufenden Schicht und der das Innere durchsetzenden Trabekel) und durch Verkürzung der Ventrikellänge (die Wirkung der inneren Längsmuskeln), die im Leben in der so auffallenden Abwärtsbewegung des Conus arteriosus zum Ausdruck kommt.

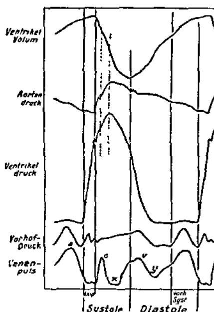
Die Anordnung der Muskulatur beherrscht das Spiel der Klappen in maßgebender Weise (Hesse, Krehl) Die Segel der Mitralis und Tricuspidalis werden während der Kammerdiastole durch die infolge ihrer Insertion sich anspannenden Papillarmuskeln einander genähert gehalten Bei der Systole verhindert die Kontraktion der Papillarmuskeln das Zurückschlagen der Klappen in die Vorhöfe. Nur ihre Ansätze bauchen sich durch das von den Kammern andrängende Blut nach den Vorhöfen etwas vor Für den Rückfluß von Blut aus den Kammern in die Vorhöfe unter normalen Verhältnissen spricht kein zwingender Beweis. Im weiteren

Fortgang der Systole verengern sich die Ostien beträchtlich. Es werden so ein recht prompter Schluß im Augenblicke des Systolenbeginnes, ein inniges Aneinanderlegen der Klappen in großer Ausdehnung und ein sehr sicherer Verschluß der Ostien erreicht

Auch bei dem Schluß der Semilunarklappen wirkt die Muskulatur dadurch mit, daß die Ostien der Aorta und der Pulmonalis bei der Systole bedeutend verkleinert werden. Die Klappen vermögen sofort mit dem Beginn der Diastole zu schließen Ihr Schluß wird in den ersten Augenblicken, in denen der höchste Druck auf ihnen lastet, auch dadurch gesichert, daß die sie tragende Muskulatur an den Kammern zuletzt erschlafft und so den Klappen noch eine Zeitlang eine Stütze gibt.

Im einzelnen folgt nach den Feststellungen von O. Frank am einkammerigen Kaltbluterherzen und von Herm Straub am Warmblüterherzen die Herzkontraktion denselben Gesetzen, die Fick und v. Kries am quergestreiften Skelettmuskel feststellten Die Zusammenziehung geht, wenn der auslösende Reiz überhaupt wirksam ist, unabhängig von der Reizstärke vonstatten (Alles- oder Nichts-Gesetz). Die Energie bei der Kontraktion hängt wie bei dem Skelettmuskel von der anfänglichen Länge und Spannung der Muskelfasern ab, die am Herzen durch die diastolische Füllung und den diastolischen Druck bestimmt werden

Fig 1



Volumkurve der Kammern, Druck in Aorta, linker Kammer, Vorhof und Venenpuls nach tierexperimentellen Ergebnissen, entworfen von Herm Straub

Durch das Spiel der Klappen wird die Kammertätigkeit in mehrere Abschnitte zerlegt Vom Beginn der Systole bis zur Öffnung der arteriellen Klappen, während der *Anspannungszeit*, steigt der Druck in den Kammern fast ohne Verkürzung der Muskulatur Die Zusammenziehung verläuft isometrisch Überschreitet der Druck in den Kammern den arteriellen Druck, öffnen sich die Semilunarklappen Die *Austreibungszeit* beginnt. Die jetzt einsetzende Verkürzung der Ventrikelmuskulatur treibt das Blut aus den sich verengernden Ventrikeln Der Druck in ihnen steigt dabei zunächst noch weiter. Dann sinkt er, so daß ein beträchtlicher Teil des Schlagvolumens bei sinkendem Drucke ausgetrieben wird Wird der arterielle Druck so wieder höher als der Kammerdruck, schließen die Semilunarklappen. Die Systole, die Anspannungs- und Austreibungszeit umfaßt, ist beendet

Zu Beginn der jetzt einsetzenden Diastole ist die Kammermuskulatur noch kontrahiert. Der anfangs noch beträchtliche Ventrikeldruck sinkt anfangs steil, später allmählicher mit dem fortschreitenden Aufhören der Kontraktion (Herm. Straub 7 [illegible] noch geschlossen. [illegible] Blut einströmt, fas[illegible], so öffnen sich die Atrioventrikularklappen, Mitralis und Tricuspidalis; die *Füllungszeit*, die zweite Phase der Diastole, beginnt.

In den Kammern des Säugetierherzens bleibt auch bei kräftiger normaler Tätigkeit am Schluß der Austreibungszeit ein systolischer Rückstand, der mit der Höhe des arteriellen Druckes wächst. Zu ihm kommt aus den Vorhöfen die diastolische Füllung. Beide zusammen bestimmen als Anfangsfüllung die Anfangsspannung der Kammermuskulatur, den Druck am Ende der Diastole. Wächst durch Zunahme des arteriellen Widerstandes der systolische Rückstand oder wächst der diastolische Zufluß, wird infolge der erhöhten Anfangsspannung nach den Zuckungsgesetzen bei der nächsten Zusammenziehung eine größere Energie entwickelt. Automatisch wird so der zur erforderlichen Mehrleistung notwendige Teil jener latenten Energie des Herzens mobilisiert, die nach O. Rosenbach als Reservekraft des Herzens bezeichnet wird. Dieser Mechanismus hält das Schlagvolumen auch bei Schwankungen des arteriellen Widerstandes innerhalb weiter Grenzen unverändert, die ziemlich das ganze tatsächlich in Betracht kommende Gebiet umfassen (Starling). Mit steigendem Widerstand in den Körperarterien wächst also durch die Zunahme des systolischen Rückstandes bei gleichbleibendem Schlagvolumen die Anfangsfüllung. Es ist das nur möglich, wenn der rechten Kammer das gleiche Blutquantum wie vor der Drucksteigerung zufließt und von ihr in das linke Herz hinübergetrieben wird. Am Säugetierherzen ist bei gleichbleibendem Zufluß zur rechten Kammer diese Voraussetzung erfüllt (Herm. Straub). Erst wenn die linke Kammer durch übermäßige Steigerung des Widerstandes oder durch zu geringe Durchblutung insuffizient wird, sinkt das Schlagvolumen. Ebenso sinkt es bei jeder Drucksteigerung, wenn das einkammerige Kaltbluterherz im Experiment auf der gleichen Anfangsfüllung gehalten wird und deshalb nicht über eine entsprechend vermehrte Anfangsspannung verfügt (O. Frank). Ist am zweikammerigen Säugetierherzen bei einer Drucksteigerung das Schlagvolumen dauernd vermindert, wie in den Modellversuchen von Moritz und bei vollständigem Kreislauf in den Versuchen von Johansson und Tigerstedt, so hat nach den obigen Ergebnissen von Starling und Herm. Straub der Zufluß zum Herzen abgenommen oder ist die linke Kammer insuffizient geworden.

Die Arbeitsleistung der beiden Kammern wird hauptsächlich durch das Verhalten der angrenzenden Abschnitte des großen Kreislaufs bestimmt (Hermann Straub). Die maßgebende Anfangsfüllung der linken Kammer wird vor allem entsprechend ihrer Arbeit gegen den hohen Aortenwiderstand durch die Schwankungen des systolischen Rückstandes beeinflußt, während Schwankungen in der Größe des diastolischen Zuflusses dagegen zurücktreten. An der rechten Kammer beherrscht der venöse Zufluß die Dynamik. Der Druck der Lungenarterie wechselt nicht, wie der Aortendruck, durch die Tätigkeit der Vasomotoren. Er ist hauptsächlich von der Auswurfmenge der rechten Kammer abhängig.

Während der Diastole werden die Kammern passiv durch das einströmende Blut gedehnt. Der in den Venen und Vorhöfen herrschende Druck leistet gegen die allmählich erschlaffende Kammermuskulatur Arbeit. Dementsprechend sinkt der Druck in den Herzhöhlen nicht unter den auf ihrer Außenfläche lastenden. Der früher auch von mir angenommene negative diastolische Druck, eine dadurch angezeigte Saugwirkung der Kammern, war durch ungenügende Registrierinstrumente vorgetäuscht, wie von den Velden mit Recht hervorhob. Die Erweiterung der Kammern wird durch die eigenartige Anordnung und vielleicht durch elastische Eigenschaften ihrer Muskulatur, möglicherweise auch des elastischen Gewebes unter dem Endokard, am linken Ventrikel durch die Dehnung des bei der Systole komprimierten, ziemlich tief inmitten der Muskulatur befindlichen Anfangsteils der Aorta erleichtert. Sehr beträchtlich wird die Blutbewegung unabhängig von der Herztätigkeit durch den bei der Atmung schwankenden negativen Druck im

Thoraxinnern gefördert. Vor allem wird die Füllung der rechten Kammer bei jeder Einatmung vermehrt, ihre Entleerung gleichzeitig erleichtert.

Der für die Kammerfüllung wichtige Druck in den Vorhöfen hängt in seiner absoluten Höhe und in seinen Schwankungen von verschiedenen Einflüssen ab. Die absolute Höhe wird hauptsächlich von der Kammertätigkeit bestimmt. Je vollständiger die Ventrikel ihren Inhalt austreiben, um so besser entleeren sich die Vorhöfe, um so niedriger wird der Druck in ihnen. Die Venen können ihr Blut dann ausgiebig abführen. Der Blutzufluß zu den Vorhöfen wächst mit dem Druckgefälle, dem Druckunterschied zwischen Venen und Vorhöfen. Auf die Regulation des Druckes in den Körpervenen, die so für den Blutzufluß zum ganzen Herzen wichtig ist, kommen wir S. 16 zurück. Bei geringem venösen Zufluß und mäßiger Füllung der Vorhöfe fließt das Blut während der ganzen Vorhofdiastole mit annähernd derselben Geschwindigkeit in die Vorhöfe, ohne daß der Vorhofdruck erheblich wächst. Eine Änderung der Schlagfolge beeinflußt dann die in der Zeiteinheit vom Herzen geförderte Blutmenge, das Zeitvolumen, innerhalb weiter Grenzen fast gar nicht. Bei reichlichem venösen Zufluß steigt der Vorhofdruck in den späteren Phasen der Vorhofdiastole beträchtlich und hemmt den venösen Blutstrom. *Die Füllung erfolgt hauptsächlich in der ersten Zeit der* Vorhofdiastole. Eine Beschleunigung des Herzschlags steigert dann bis zu bestimmten Grenzen das Zeitvolumen erheblich.

Auch die Systole der Vorhöfe ist für die Herztätigkeit bedeutungsvoller, als man früher annahm. Die von ihr in die Kammern getriebene Blutwelle stellt bei ihrem Rückprall von der Kammerwand die Atrioventrikularklappen, der Klappenansatz wird gehoben, der sofortige Klappenschluß im ersten Beginn der Kammersystole wird so gesichert. Die Vorhofsystole erhöht den Druck in den Herzkammern am Ende der Kammerdiastole. Die so vermehrte Anfangsspannung löst eine kräftigere Ventrikelkontraktion aus, ohne daß die erforderliche Anfangsspannung während des längeren vorhergehenden Teils der Diastole aufrecht gehalten werden muß. Die ausgiebige Kammerentleerung begünstigt durch die Senkung des Vorhofdruckes die Entleerung der Venen in die Vorhöfe. Die Menge des durch die Vorhofsystole geförderten Blutes unterliegt unter wechselnden Arbeitsbedingungen großen Schwankungen. Vielfach werden ein bis zwei Drittel der gesamten Kammerfüllung durch die Vorhofsystole geliefert (Herm. Straub).

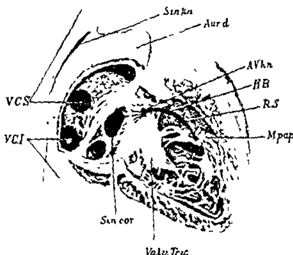
Die mechanische Energie der Herztätigkeit wird durch einen Oxydationsvorgang gespeist. Der Herzmuskel vermag beim Verbrauch einer bestimmten Sauerstoffmenge eine besonders große Menge mechanischer Energie zu liefern. Die Leistung steht, bei einheitlichen Bedingungen, bei isometrischer Kontraktion innerhalb bestimmter Grenzen in unmittelbarer Beziehung zum Sauerstoffverbrauch (Rohde). Aber unter wechselnden Arbeitsbedingungen setzt das Herz in sehr verschiedener Ausgiebigkeit seine mechanische Energie in mechanische Arbeit um (v. Weizsacker). Die eigentliche Muskelkontraktion ist kein oxydativer Vorgang (Funktion der „ersten Muskelmaschine") Ein Oxydationsprozeß (die „zweite Muskelmaschine") stellt das vor der Kontraktion bestehende Gleichgewicht wieder her (v. Weizsacker). Der Umfang der zweiten Tätigkeit hängt normalerweise von der Ausgiebigkeit der ersten ab. Anderseits bestimmt die Kalorienzufuhr nach Rohde die Druckleistung. Die Energie kann durch Verbrennung von Kohlehydraten, besonders von Traubenzucker, oder von Reservestoffen aus dem Herzen selbst, also außer durch Kohlehydrate von Fett und Eiweiß geliefert werden.

Die Wirkung des Herzmuskels wird weiter von dem Mengenverhältnis der Kationen in der Durchströmungsflüssigkeit bestimmt. Kalium wirkt im allgemeinen herabsetzend, Kalzium steigernd (Groß, F. B. Hofmann, Bohm).

Der Einfluß ist aber an bestimmte Konzentrationen gebunden. Auch die Wirksamkeit der Herznerven (H. E. Hering) und von Arzneimitteln, besonders der Digitalis (O. Loewi), steht in nahen Beziehungen zu diesen Kationen.

Der Herzmuskel ist der automatische Motor des Kreislaufs, der in sich selbst die Ursache zu dem unermüdlichen Wechsel von Kontraktion und Erschlaffung trägt. Diese Anschauung steht im Gegensatz zu der früher von der Mehrzahl der Physiologen anerkannten, von dem Physiologen Volkmann begründeten Lehre, daß die Herzganglien die Zentren der Herzbewegung seien. Schon Ludwig hatte in zahlreichen Arbeiten seiner Schüler immer wieder auf die Befähigung des Herzmuskels zu automatischer Tätigkeit hingewiesen. Das embryonale Herz schlägt, bevor Ganglien oder Nerven vom Zentralnervensystem vorwachsend es erreicht haben (His und Romberg). Embryonale Herzmuskelzellen, nach

Fig. 2.



Reizleitungssystem des Herzens. Blick auf rechten Vorhof und rechten Ventrikel. *Sin.kn* = Sinusknoten. *A V kn* = Atrioventrikularknoten. *H B* = Hissches Bündel, *R S* = Rechter Schenkel desselben. *Aur. d.* = R. Vorhof, *V C S* = Vena cava superior. *V C I* = Vena cava inferior. *Sin. cor.* = Sinus coronarius. *Valv. Tric.* = Valvula Tricuspidalis. *M. pap.* = Musculus papillaris.

Carell im Reagenzglase kultiviert, beginnen nach einiger Zeit sich rhythmisch zu kontrahieren, auch wenn keine Nervensubstanz in der Kultur enthalten ist. Im Laufe der späteren Entwicklung des Herzens behält die große Masse der Herzmuskelzellen nur noch die Fähigkeit der Kontraktilität. Die Reizerzeugung tritt im allgemeinen zurück. Nur besondere Muskelgebiete behalten sie. Sie entstammen dem Sinus und dem die Vorhöfe und Kammern des Embryos verbindenden Canalis auricularis, Gebieten mit besonders starker Befähigung zu automatischer Tätigkeit. Sie bewahren auch anatomisch das Aussehen embryonaler Muskelzellen. Sie sind fibrillenärmer, protoplasma- und glykogenreicher als die übrigen Herzmuskelzellen.

Zwei solche Gebiete sind bekannt: der von Keith und Flack entdeckte, im Aschoffschen Institut von Koch näher beschriebene Sinusknoten und das Aschoff-Tawarasche Reizleitungssystem. Der Sinusknoten liegt rechts von der Einmündung der oberen Hohlvene in der Wand des rechten Vorhofs, perikardwärts von der die Hohlvenenmündung lateral umgreifenden Taenia termi-

nitis. Sein etwa 2—3 mm dicker Kopfteil findet sich im Winkel zwischen oberer Hohlvene und rechtem Herzohr, sein sich zuspitzender etwa 30—20 mm langer Schwanzteil zieht in der Vorhofwand abwärts nach der unteren Hohlvene zu. Er steht im engen Zusammenhang mit der umgebenden Muskulatur. Das Reizleitungssystem beginnt mit dem Aschoff-Tawaraschen *Atrioventrikularknoten* oberhalb der Vorhofkammergrenze und des Trikuspidalansatzes in der Vorhofscheidewand, bei natürlicher Herzlage vor und über der Einmündung des Koronarsinus in den rechten Vorhof. Der Knoten entsendet zahlreiche Fasern in die Vorhofsscheidewand zum Koronarsinus. Ein unmittelbarer Zusammenhang mit dem Sinusknoten besteht nicht. Von dem Aschoff-Tawaraschen Knoten setzt sich das Reizleitungssystem mit dem von His beschriebenen *Bündel* durch die Atrioventrikulargrenze nach vorn an der rechten oberen Grenze der Kammerscheidewand fort (Holl) und teilt sich dann links unter der rechten vorderen Aortenklappe, rechts etwa am hinteren Ansatz des medialen Trikuspidalsegels in zwei Schenkel. Der breite linke und der viel dünnere rechte, verlaufen unter dem Endokard der Kammerscheidewand als begrenzte Muskelbündel abwärts. Sie verästeln sich rasch, verteilen sich unter dem Endokard, hier und da auch als falsche Sehnenfäden die Kammern durchziehend, in einem feinen Netzwerk zu Papillarmuskeln und Trabekeln, um hier endlich in Verbindung mit der Kammermuskulatur zu treten.

Der Ursprungsreiz der normalen Herzbewegung geht von dem Sinusknoten aus. Schon Beobachtungen von Adam, H. E. Hering und Koch sprachen dafür. Wybauw und Lewis zeigten, daß der elektrische Aktionsstrom des Herzens zuerst am Sinusknoten nachweisbar wird. Ganter und Zahn, Hofmann und Brandenburg konnten durch Wärme und Kälte vom Sinusknoten aus den Herzschlag beschleunigen und verlangsamen, während andere Bezirke der Vorhöfe und Kammern diesen Einfluß nicht haben. Nach Zerstörung des Sinusknotens (H. E. Hering) oder Ausschaltung seiner Funktion durch Abkühlung (Ganter und Zahn) geht die Bildung der Ursprungsreize auf den Atrioventrikularknoten über, *der seine geringere automatische Befähigung erst nach Ausschaltung des sonst führenden Sinusknotens betätigen kann.*

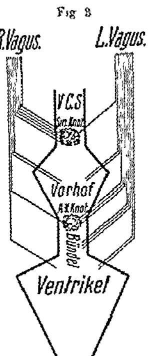
Führt der Sinusknoten, so ruft Abkühlung des Atrioventrikularknotens oder Zerstörung des Hisschen Bündels Überleitungsstörungen zwischen Vorhöfen und Kammern hervor. Ist das Hissche Bündel durchtrennt, so schlagen die Kammern sehr langsam unter der Führung der tertiären Zentren im Kammergebiet des Reizleitungssystems (Ganter und Zahn). Die automatische Befähigung nimmt also vom primären Zentrum, dem Sinusknoten, zum sekundären, dem Atrioventrikularknoten, und noch mehr zu den tertiären Zentren im weiteren Reizleitungssystem ab.

Der die Kontraktion auslösende Reiz pflanzt sich also in der Muskulatur fort. Er geht über die Vorhöfe hin, gelangt durch das Reizleitungssystem, in dem die Blockfasern (His, Erlanger), nach H. E. Hering speziell der Aschoff-Tawarasche Knoten die Weiterleitung etwas verzögern, zu den Kammern und bringt sie zur Zusammenziehung. Es ist das Verdienst Engelmanns, dieser durch ihn, Gaskell, His, Krehl und mich vertretenen myogenen Theorie eine breite experimentelle Basis gegeben, die Art, wie die einzelne Kontraktion entsteht und abläuft, in scharfsinniger Weise ermittelt zu haben. Unablässig entstehen im Sinusknoten Bewegungsimpulse. Aber sie führen nur in rhythmischen Intervallen zu Herzkontraktionen, weil auf jede Systole eine Zeit folgt, in der der Herzmuskel gegen Kontraktionsreize unempfindlich ist, die refraktäre Periode (Marey). Allmählich schwindet die Unempfindlichkeit. Abnorme Reize vermögen dann schon Kontraktionen, Extrasystolen, auszulösen. Der normale Reiz wird aber erst wirksam, wenn die ursprüngliche Erregbarkeit wieder erreicht ist.

Außer von diesen Eigenschaften des Herzmuskels ist die Herztätigkeit weitgehend von der Wirkung der Herznerven abhängig. Die „Reaktionsfähigkeit des Herzmuskels" (H. E. Hering) nimmt zu oder ab. Zur genaueren Erforschung trennt Engelmann die Änderungen der Herztätigkeit in chronotrope (Änderungen der Herzfrequenz), dromotrope (Änderungen der Reizleitung), inotrope (Änderungen der Herzkraft) und bathmotrope (Änderungen der Reizempfindlichkeit).

Von den extrakardialen Nerven beherrscht der N. vagus beim Menschen durch seine anhaltende tonische Erregung vor allem die Herzfrequenz. Seine vermehrte Erregung verlangsamt, ihre Abnahme beschleunigt den Herzschlag. Der N. accelerans beschleunigt den Herzschlag und verkürzt die Dauer der einzelnen Systole. Die chronotrope Wirkung dieser Nerven greift unter normalen Verhältnissen am Sinusknoten an, an der Stelle der stärksten Automatie (H. E. Hering). Vor allem steht der rechte Vagus in naher Beziehung zum Sinusknoten. Der linke Vagus wirkt mehr auf den Atrioventrikularknoten, das Hissche Bündel und den Kammerteil des Reizleitungssystems (Meyer, Arloing und Tripier, Gaskell, Mills, H. E. Hering, Rihl, Flack, Garrey, Cohn, Rothberger und Winterberg, Ganter und Zahn). Der rechte Accelerans beeinflußt den Sinusknoten und die tertiären Zentren der rechten Kammer, der linke den Atrioventrikularknoten und seine Wurzeln am Koronarsinus sowie die tertiären Zentren der linken Kammer (Rothberger und Winterberg). Die Verteilung der Funktion zwischen rechten und linken Nerven unterliegt aber großen Verschiedenheiten. Wichtiger ist die Feststellung F. B. Hofmanns, daß die mannigfachen Wirkungen des Vagus auf die Herztätigkeit nicht von verschiedenen Eigenschaften einzelner Teile des Nerven, sondern von dem Angriffspunkt der hemmenden Wirkung und von dem Einfluß dieser Stelle auf die Herztätigkeit abhängen. So läßt Vagusbeeinflussung des Sinusknotens das Herz langsamer schlagen, so bewirkt die des Atrioventrikularknotens oder des Hisschen Bündels Verzögerung oder Aufhebung der Reizleitung von den Vorhöfen zu den Kammern. Wird der Herzrhythmus durch Schädigung des Sinusknotens vom Atrioventrikularknoten beherrscht, überwiegt auch an ihm die chronotrope Wirkung. Wahrscheinlich gilt ähnliches auch für die fördernden Nerven.

Fig. 8



Verteilung der Vagusenden im Herzen (modifiziert nach Cohn von Herm. Straub)

Das intrakardiale Nervensystem mit den im Vorhofseptum und zwischen Aorta und Pulmonalis reichlich angeordneten Ganglien ist, wie F. B. Hofmann entgegen den scheinbar abweichenden Ergebnissen Carlsons am Limulusherzen wohl endgültig festgestellt hat, nicht der Ausgangspunkt der Herzbewegung. Ebensowenig vermittelt es innerhalb des Herzens ablaufende Reflexe (Muskens), wenn von Axonreflexen durch Reizung von Teilästen präganglionärer Nervenfasern abgesehen wird (F. B. Hofmann). Die intrakardialen Nerven vermitteln die vom Zentralnervensystem resp. dem sympathischen Nervensystem kommenden motorischen Einflüsse und die vom Herzen ausgehenden sensiblen Erregungen. Die im Herzen liegenden Ganglien gehören nach F. B. Hofmann ausschließlich dem Vagus an, dessen Fasern mit Endkörbchen die Ganglienzellen umspinnen. L. R.

Müller hat diese Verhältnisse näher beschrieben. Die meist einfachen Fortsätze der Ganglienzellen treten schließlich in ein dichtes, jede einzelne Muskelfaser umspinnendes Netzwerk, das nach den Untersuchungen F. B. Hofmanns wohl auch am Menschenherzen anzunehmen ist. In diesem dichten Geflecht endigen auch die Acceleransfasern aus sympathischen Ganglienzellen außerhalb des Herzens. Aus ihm gehen endlich nach Wooldridge zahlreiche sensible Nerven hervor, die mannigfache Reflexe auf Herz und Gefäße vermitteln. Von Interesse ist, daß die Ganglien am Katzenherzen nach Eversbusch zum Teil in naher Nachbarschaft der muskulären Zentren und in ihnen sich finden, daß aber zahlreiche Ganglien zwischen Aorta und Pulmonalis und an dem epikardialen Rande der Vorhofscheidewand so nahe räumliche Beziehungen nicht erkennen lassen. Entwicklungsgeschichtlich gleichen die Herzganglien zunächst völlig den sympathischen Ganglienzellen (His und Romberg), wie wir heute wissen, entsprechend ihrer Zugehörigkeit zum autonomen Teil des Vagus.

Der in der Aortenwurzel (Köster und Tschermak) entspringende N. depressor senkt bei pulsatorischer Dehnung der Aorta den Blutdruck durch Gefäßerweiterung und Vaguserregung (vgl. C. Hirsch und Stadler).

Zum Verständnis der Pathologie sind einige Bemerkungen über die Physiologie der Blutgefäße notwendig.

Die Schnelligkeit des Blutstroms in den einzelnen Organen hängt von der Weite, in geringerem Grade auch von der Länge ihrer Kapillaren, von der Weite der zuführenden Arterien, von dem Unterschiede zwischen arteriellem und venösem Drucke und von der Beschaffenheit des Blutes ab.

Im *Körperkreislauf* sind die Druckverhältnisse im arteriellen und venösen System in weiten Grenzen voneinander unabhängig, weil die Kapillaren normalerweise zu eng sind, um eine Drucksteigerung von der einen auf die andere Seite fortzuleiten. Nur bei vereinzelten physiologischen und pathologischen Zuständen, bei denen die Kapillaren abnorm weit werden, überschreiten arterielle Drucksteigerungen die Kapillargrenze. Dagegen pflanzt sich niemals eine Druckzunahme in den Venen bis in die Arterien hinein fort.

Der Druck in den *Körperarterien* hängt außer von der Herzarbeit vornehmlich von der Spannung, dem Tonus der Gefäßmuskulatur ab. Der letztere wird hauptsächlich durch das Zentralnervensystem reguliert. Nach L. R. Müller und Glaser sind Zwischenhirn und Zentralapparate im Rückenmark dafür von Bedeutung. Er hängt weiter von dem jedem glatten Muskel innewohnenden Tonus und von der direkten Erregung der glatten Gefäßmuskulatur durch jede Dehnung der Wand ab (Bayliss). Endlich geben mehrere Organe blutdrucksteigernde Substanzen an das Blut ab, so vor allem die Nebennieren, die Nieren, die Testikel, die Hypophysis. Sehr ausgebildete nervöse Regulationen halten den Blutdruck auf seiner normalen Höhe und bewirken, daß etwa eintretende Schwankungen unter normalen Verhältnissen sich rasch ausgleichen. Im einzelnen sind die Verhältnisse ziemlich verwickelt. Wie O. Müller auch für den Menschen nachgewiesen hat, steht die Weite der Gefäße in keinem bestimmten Verhältnis zu ihrer aktiven Wandspannung. Weite Arterien haben nicht immer eine erschlaffte Wand. Ihr Inhalt kann auch durch Anspannung ihrer Muskulatur unter hohem Drucke stehen. Das Umgekehrte gilt von engen Arterien. Meist, aber nicht immer steht die Weite der Eingeweidearterien, des größten Gefäßgebietes des Körperkreislaufes, das seine Gefäßnerven durch die Nn. splanchnici erhält, in einem Gegensatz zur Weite der peripheren Arterien. Bei Verengerung der Peripherie erweitern sich also die Eingeweidearterien und umgekehrt. Die Gehirngefäße können sich wie die Splanchnikusarterien oder wie die peripheren Gefäße verhalten. Der Antagonismus in der Weite der verschiedenen

Literaturverzeichnis.

Allgemeines siehe die Lehr- und Handbücher der Physiologie, eine klinisch besonders wertvolle Darstellung bei Rothberger, Physiologie des Kreislaufs in v. J ... der Herz- u ...

H. ... der automat ... ht, Der Her ... ler, Contribution à la physiologie des nerves vagues. Arch. de phys. normale et path. 1871, 4, 411.

J. Barcroft und W. Dixon, The gaseous metabolism of the mammalian heart. J. of phys. 1906/07, 35, 182. — W. Bayliss, J. of phys. 28, 220. — Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virch. Arch. 147, 256 u. 444; 153, 306 u. 434. — R. Böhm, Über das Verhalten des Froschherzens bei reiner Salzdiät. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1914, 75, 230. — Braun, Über Herzbewegung und Herzstoß. Jena 1898.

Carell, On the permanent life of tissues outside of the organism. J. of exper. med. 1912, 15, 516. — A. E. Cohn, On the differences in the effects of stimulation ... er. med

Engel- ... Arch. 59, ... physio- ... 109. — Engelmann, Über den myogenen Ursprung der Herztätigkeit usw. Ebenda 65, 535. — Engelmann, ... f. Anat. Phys. 1900, 315. — ... Herzens. D. Kl. 1903, 4, 2 ... Zwerchfell. Zschr. f. klin. M ... des menschlichen Oedems. ... über die Physiologie des Herzblocks. Zbl. f. Phys. 19, Nr. 1. — Eversbusch, Anatomische und histologische Untersuchungen über die Beziehungen der Vorhofganglien zu dem Reizleitungssystem des Katzenherzens. D. Arch. f. klin. M. 120, 637. — W. Ewald, Erregungsleitung zwischen Vorhof und Ventrikel des Froschherzens. Pflüg. Arch. 91, 21.

... Herz ... O. Frank, Isometrie und Iso- ... physiologische Be- ... Arch. f. klin. M ... physiologischen Be- ... Untersuchungen

Darstellung der heutigen Kenntnisse siehe bes. S. 84). — Grützner, Über die Bedeutung der Gefäßmuskulatur und ihrer Nerven. D. Arch. f. klin. M. 89, 132.

Hamel, Die Bedeutung des Pulses für den Blutstrom. In.-Diss. Bern 1889.

— K. Hasebrock, Versuch einer Theorie usw. auf Grund einer neuen Darstellung des Kreislaufs. D Arch. f. klin. M. 77, 350. — K. Hasebrock, Über die Dikrotie des Arterienpulses nach Versuchen mit ihrer künstlichen Erzeugung in elastischen Röhren. Pflug. Arch. 1912, 147, 417. — K. Hasebrock, Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes vom Standpunkt der Physiologie, Pathologie

durch aktive Gefäßpulsati

Hesse, Beitrage zur Mechanik der Herzbewegung Arch f. Anat. 1880, 328 — W. Heubner, Die Viskosität des Blutes. Arch f. exper. Path. u. Pharm. 53, 280. — C. Hirsch und Stadler, Experimentelle Untersuchungen uber den Nervus depressor. D. Arch. f. klin M. 81, 383 — C. Hirsch und Beck, Eine Methode zur Bestimmung des inneren Reibungswiderstandes des lebenden Blutes beim Menschen. M m. W. 1900, Nr. 49 — C. Hirsch und Beck,
h. f. klin. M 69, 503 — C. Hirsch
f. exper. Path. u. Pharm. 54, 54 —
und deren Bedeutung fur die Lehre
rb. m. Klin Leipz 1893, 14 — His,
Wirbeltieren. Abh d. math.-phys.
Klasse d. k. sachs Ges d. Wissensch. 1891, 18, Nr 1 — His und Romberg,
D. Kongr. f inn M 1890, 396. — Höber,
sikalische Chemie und Medizin 1907, 1, 345
ehre von der Herzinnervation Pflug Arch
intrakardiale Nervensystem des Frosches.
Arch. f. Anat. u Phys. 190
organischer Salze und des
f Biol. 1915, 66, 293. — F

ziehungen des
2, 409.
Koch, Über
Koster und

Landerer, Die Gewebsspannung. Leipzig 1884 — Th. Lewis, Galvanometric curves yielded by cardiac beats generated in various areas of the auricular musculature. The pace-maker of the heart Heart 1910, 2, 23 — O. Loewi, Zur

Die physiologischen Leistungen des Blutdrucks Leipzig 1865.

Magnus, Über peripheren Gefäßtonus im Splanchnikusgebiet Pflug. Arch. 115, 331 — Magnus-Alsleben, Zum Mechanismus der Mitralklappe. Arch f. exper. Path. u Pharm 57, 67 — P Morawitz und A. Zahn, Untersuchungen uber den Koronarkreislauf D Arch f. klin M. 1914, 116, 364. — F. Moritz, Über ein Kreislaufmodell als Hilfsmittel fur Studium und Unterricht. D. Arch f klin. M 1899, 66, 349 —
2, 11. Leipzig 1913 — L
Gefaße. Zschr. f. Nervenhlk.
im menschlichen Körper. D

Siebeck, Über die Vasomotoren des Gehirns. Zschr f exper. Path u Ther 4, 57. — Muskens, Über Reflexe von der Herzkammer auf das Herz des Frosches Pflug. Arch 66, 328

H. Piper, Die Blutdruckschwankungen in den Hohlraumen des Herzens und in den großen Gefaßen Arch f Anat u Phys 1912, 343 — H. Piper, Über die Aorten- und Kammerdruckkurve Ebenda 1913, 331 — H. Piper, Der Verlauf und die wechselseitigen Beziehungen der Druckschwankungen im linken Vorhof, linker Kammer und Aorta Ebenda 1913, 363.

E Rohde, Über den Einfluß der mechanischen Bedingungen auf die Tatigkeit und den Sauerstoffverbrauch der Warmbluterherzen Arch f. exper Path u. Pharm 1912, 68, 401. — E Rohde und Nagasaki, Über die Beziehungen zwischen Tatigkeit, Gaswechsel und Stoffverbrauch des uberlebenden Warmbluterherzens Zbl. f Phys 1914, 27, 1114 — E Rohde und R Usui, Beitrage zur Dynamik des Froschherzens Zschr f Biol. 1914, 64, 409 — O Rosenbach, Über artifizielle Klappenfehler Arch f exper. Path u Pharm 1878, 9, 1 — J Rothberger und H. Winterberg, Über die Beziehungen der Herznerven zur Form des Elektrokardiogramms. Pflug Arch 1910, 135, 506

Starling, J of phys 14, 139, 16, 224, 17, 30. — F. P. Knowlton und E H Starling, The influence of variations in temperature and blood-pressure on the performance of the isolated mammalian heart J of phys 1912, 44, 206. — C L. Evans und E H Starling,
processes of the body. J of phys 191
Starling, A note on some factors
coronary circulation Eben
ling, On the constancy
1914, 48, 348. — S W. P
Ebenda 1914, 48, 357 —
heart. J of phys 1910, 40.
Pflug Arch. 1911, 143, 69
Arch f klin M 1914, 115
Ebenda 1914, 116, 409 —
Ebenda 1915, 118, 214 —
Herzens Ebenda 1917, 12
tierherzens Pflug Arch
ens Jena 1906. —
eipzig 1893, 317 ff —

Untersuchungen uber
Zschr. f d. ges exper.

v. d Velden, Versuch uber die Saugwirkung des Herzens. Zschr f exper. Path u Ther 3, 432.

v. Weizsacker, Neue Versuche zur Theorie der Muskelmaschine. M m W. 1915, 62, 217. — Wenckebach, Beitrage zur Kenntnis der menschlichen Herztatigkeit Arch. f. Anat. u. Phys 1906, 297; 1907, 1. — Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf Volkmann Vortr 1907, Nr. 140/141. — Wybauw, Sur le point d'origine de la systole cardiaque dans l'oreillette droite. Arch int de phys 1910, 10, 78

III. Untersuchungsmethoden.

Normaler Befund.

1. Untersuchung des Herzens.

Inspektion. Die Besichtigung der Herzgegend liefert, wenn wir von der nachher zu besprechenden Erkennung des Herzstoßes absehen, nur selten diagnostisch bemerkenswerte Ergebnisse. Die vorübergehend erregte oder Herzbewegung erschüttert usdehnung Bei sehr dünner Br die charakteristische *Abwärtsbewegung des Conus arteriosus des rechten Ventrikels* links vom linken Brustbeinrand. Ein stark dilatierter und hypertrophischer linker Ventrikel, z. B. bei Insuffizienz der Aortenklappen, erteilt hin und wieder dem ganzen Thorax bei jeder Systole eine merkliche *Seitwärtsbewegung nach links* hin. Dünne Brustwandungen namentlich bei Kindern werden durch ein vergrößertes Herz vorgewölbt (die schon Senac bekannte Voussure). Auf die systolischen Einziehungen kommen wir bei Bes zurück.

Palpation. Die I von Albertini geübte älteste gibt durch die Untersuchung des Herz- oder Spitzenstoßes und anderer pulsatorischer Erscheinungen in der Herzgegend wichtige Aufschlüsse über das Verhalten des Herzens, die zum Teil durch andere Methoden nicht zu erhalten sind.

Nach Ludwigs Erklärung, an der wir festhalten zu sollen glauben, kommt der Herzstoß im wesentlichen durch die Formveränderung des Herzens in der Systole zustande. In der Diastole befindet sich die Herzspitze seitlich von einer durch die Mitte der Herzbasis gelegten vertikalen Linie. Der Kammerteil des Herzens bildet einen schräg liegenden Kegel In der Systole richtet sich, wie schon Harvey wußte, das Herz auf. Es geht aus der Form des schrägen in die des mehr gleichseitigen Kegels über Gleichzeitig erfolgt eine Vorbuckelung der Vorderwand der linken Kammer oberhalb der Herzspitze (Braun), eine Bewegung, die Albrecht auf die Kontraktion des hier liegenden Papillarmuskelsystems zurückführt So drängt das Herz stärker gegen die Brustwand an. Der Herzstoß entspricht meist nicht der anatomischen Herzspitze, sondern dem unteren Abschnitt der Vorderwand der linken Kammer oberhalb der Herzspitze (Moritz). Die systolische Formveränderung ist, wie v Frey auseinandergesetzt hat, von dem Ablauf des Druckes im Herzinnern und von der Volumsveränderung des *ganzen* Herzens völlig unabhängig. Über beide kann also die Untersuchung des Herzstoßes keinen Aufschluß geben.

Gegen die Bedeutung dieser Formveränderung treten für die Betastung die anderen Momente zurück, welche an der Entstehung des Herzstoßes ebenfalls beteiligt sind: vor allem die Änderungen des Herzvolumens mit der systolischen Verkleinerung und diastolischen Erweiterung, mit den zahlreichen Schwingungen der Herzwand durch die bei der Herztätigkeit entstehenden Wellenbewegungen, weiter die Veränderung in der Lage des ganzen Herzens gegen die Brustwand bei jeder Herzrevolution, der Rückstoß beim Ausfließen des Blutes aus den Ventrikeln (Gutbrod-Skoda), die Verlängerung (Bamberger) und die stärkere Spiralwindung der großen Arterien bei ihrer herzsystolischen Füllung, die dadurch neben der

Kammerbewegung bewirkte *Drehung des Herzens* (Kornitzer). An der Vorwölbung der Brustwand durch die Herzspitze können diese Vorgänge keinen nennenswerten Anteil haben, da auch das blutleere Herz einen Herzstoß erzeugt und da das Blut erst eine meßbare Zeit nach dem Beginn des Herzstoßes ausströmt. Können wir auch diese Anspannungszeit, auf deren Bedeutung Martius zuerst hinwies, nicht als die Ursache des Herzstoßes betrachten, so erfolgt doch während ihrer Dauer die maßgebende Formveränderung mit besonderer Energie und ist die fühlbare Kraft des Herzstoßes am größten (v. Frey).

Bei der klinischen Untersuchung bestimmen wir zunächst den Ort des Herzstoßes, dann seine Höhe und schließlich seine Resistenz. Der Ort des Herzstoßes bildet in den meisten Fällen die linke Grenze des Herzens, *wie es sich auf die Brustwand senkrecht zu ihrer Oberfläche* projiziert, aber entspricht, wie erwähnt, nicht genau der Herzspitze. So findet er sich hier und da nicht am unteren Ende der linken Grenze der Herzdämpfung, sondern weiter oben in ihrem Verlauf. Manchmal wirkt bei diesem *Befunde* auch eine *Verschiebung des Herzens nach oben* mit. Normalerweise findet sich der Herzstoß bei Erwachsenen meist 8—9 cm links von der Mittellinie, bei Männern meist im 5. Zwischenrippenraume, bei Frauen in nahezu einem Fünftel der Fälle im 4. Zwischenrippenraume. Bei Männern fühlt man ihn gewöhnlich innerhalb der Brustwarzenlinie. Die Lage der Brustwarze ist aber bei beiden Geschlechtern, vor allem bei Frauen zu wechselnd, als daß man danach mit Sicherheit die normale Stelle des Herzstoßes bestimmen könnte. Bei Kindern unter dem 10. Jahre ist er meist im 4. Interkostalraum fühlbar, bis zum 8. Jahre fast regelmäßig, bisweilen aber auch bis zur Pubertät etwas außerhalb oder in der linken Mamillarlinie. Wie Bamberger und besonders C. Gerhardt gezeigt haben, verschiebt sich der Herzstoß bei Lagewechsel. Nach Mozer rückt er bei Erwachsenen in linker Seitenlage durchschnittlich um 3,5 cm nach links, in rechter um 1,5 cm nach rechts. Emphysem der Lungen, Pleuraverwachsungen vermindern die Beweglichkeit. *Veränderungen der aufsteigenden Aorta, Chlorose steigern* sie, ebenso vorübergehend die Entbindung. Auch bei neurasthenischen Männern ist die Herzbeweglichkeit ohne erkennbaren Grund öfters etwas vermehrt (s. auch Georgopulos). Bei Auftreibung des Leibes rückt der *Herzstoß um einen oder mehrere Interkostalräume nach oben, bei Tief*stand des Zwerchfells nach unten. In linker Seitenlage wird er meist deutlicher (Goldscheider).

Die Ausdehnung, in der man den Herzstoß wahrnimmt, hängt von der Nachgiebigkeit der Brustwand ab (bei Männern durchschnittlich in einem Bezirk von 1,9 cm, bei Frauen in einem von 1,95 cm, bei Kindern in einem von 2,1 cm Durchmesser), ferner von der Stärke der Herzaktion. Ist die Stelle des Spitzenstoßes bei erregter oder pathologisch verstärkter Herztätigkeit oder bei vergrößertem, aber schwach arbeitendem Herzen nicht scharf umschrieben, ist der Spitzenstoß verbreitert, so betrachtet man als den Ort der Herzspitze die am stärksten pulsierende Stelle oder, wenn die ganze Gegend gleichmäßig erschüttert wird, den am meisten nach links liegenden Punkt. Die irrtümliche Annahme, die Herzspitze liege stets an der linken Grenze der fühlbaren Pulsation, ist die häufige Ursache der falschen Diagnose einer Herzerweiterung.

Die Höhe des Herzstoßes hängt von der Nachgiebigkeit und Dicke der Brustwand, von der Dicke der übergelagerten Lungenschicht

und von der Art der Herzaktion ab. Wichtig ist bei der letzten die Zeit, in der die Umformung des Herzens sich vollzieht. Rasch ablaufende *Systolen wölben die Brustwand hoher vor, so z. B. bei nervos erregter* Herzaktion, bei manchen Extrasystolen.
aussprach, die Höhe des Herzstoßes v
Herzbasis ab. Ist das Herz z. B. vergr
spitze infolge des Raumverhältnisses des Thorax weiter als normal von der senkrecht durch die Mitte der Herzbasis gelegten Linie entfernt, die sie bei der Systole zu erreichen strebt, so muß der Herzstoß abnorm hoch werden, wenn seine Kraft zur Vorwölbung der Brustwand ausreicht. Daher finden wir einen hohen Herzstoß bei Insuffizienz der Aortenklappen mit starkerer Erweiterung der linken Kammer und in scheinbarem Mißverhältnis zu der Herzkraft bei manchen mit Herzschwäche einhergehenden Dilatationen Die Hohe des Herzstoßes wechselt so von völliger Unfuhlbarkeit bis zu einer ohne weiteres sichtbaren Vorwölbung der Brustwand. Bei etwa einem Drittel aller gesunden Erwachsenen ist er unfühlbar. Bisweilen ist er nur in aufrechter oder vornubergebeugter Körperhaltung nachweisbar, weil dann die Lungenrander zuruckweichen. Seine Höhe gestattet bei der Verschiedenartigkeit der sie bestimmenden Einflüsse keinen Schluß auf die Beschaffenheit des Herzens.

Dagegen gibt die Feststellung des W i d e r s t a n d e s, d e n d i e V o r w ö l b u n g d e r B r u s t w a n d d u r c h d e n H e r z s t o ß d e m F i n g e r d r u c k e n t g e g e n s e t z t, die Ermittlung, ob der Herzstoß hebend ist oder nicht, meist wichtige Aufschlusse über die Beschaffenheit des Herzens, wie wohl zuerst von B a m b e r g e r betont wurde. Zur Abschätzung dieses Widerstandes setzen wir die Finger senkrecht auf die Stelle des Herzstoßes auf und uben einen Druck auf die Brustwand aus Ebenso wie fur die Spannung des Pulses bekommt man auch fur die Resistenz des Herzstoßes durch Übung ein richtiges Maß Werden die Finger trotz starkeren Aufdruckens merklich gehoben, so bezeichnen wir den Herzstoß als h e b e n d. Der hebende Herzstoß ist nach Ansicht von B a m b e r g e r und T r a u b e ein sicheres Zeichen der Hypertrophie der linken Kammer. Fast immer ist das zutreffend Die systolische Umformung erfolgt bei hypertrophischem linken Ventrikel mit solcher Kraft, daß der Herzstoß abnorm resistent wird. Ob aber die Hypertrophie als solche oder bestimmte mechanische Verhältnisse der Herzarbeit dabei die unmittelbare Ursache sind, muß noch weiter untersucht werden (s. K r e h l)

Bedeutender Nachlaß der Herzkraft, starke Überlagerung durch Lunge, Verwachsung des Herzbeutels, zu geringe Entwicklung der Hypertrophie konnen den hebenden Charakter des Herzstoßes undeutlich machen oder ganz verdecken Ein hebender Herzstoß ist, wie schon T r a u b e hervorhob, keineswegs immer besonders hoch, so z. B. bei Schrumpfniere wegen der fehlenden Dilatation der linken Kammer. Namentlich aber ist nicht jeder hohe Herzstoß hebend Ich halte die Trennung dieser beiden Eigenschaften des Herzstoßes fur sehr wichtig Ihre Unterscheidung wird ofters dadurch erleichtert, daß der hebende Herzstoß an einen großeren Bezirk der Brustwand gleich stark andrängt, der nur hohe Herzstoß z. B bei erregter Herzaktion mehr einen Punkt der Brustwand am starksten erschuttert. Der hebende Herzstoß wölbt bei der Betastung die Brustwand meist langer vor als der kurzer an-

schlagende nur hohe (Fr. Müller). Gute Dienste leistet in zweifelhaften Fällen die von Heinr. Curschmann geübte Methode, mit dem gegen das Stethoskop gedrückten Ohr die Stärke des Widerstandes zu bestimmen. Das von Kurt angegebene Instrument kann zu dem Zwecke benutzt werden, einer größeren Fläche der Hand den Tasteindruck zu vermitteln. Eine gewisse Höhe des Herzstoßes ist allerdings zur Wahrnehmung des hebenden Charakters notwendig. So schwindet er zeitweise bei wenig vergrößertem Herzen, z. B. Schrumpfnierenherzen, wenn die Herztätigkeit ruhiger wird, obgleich die sicher beträchtliche Hypertrophie unverändert fortbesteht. Besonders bei Insuffizienz der Aortenklappen, aber auch sonst ist häufig ein Anschlag unmittelbar nach dem zweiten Ton an der Herzspitze fühlbar. Dieser protodiastolische Anschlag kann von der diastolischen Kammererweiterung, von einer Bewegung des Herzens durch den Puls der absteigenden Aorta oder von der Fühlbarkeit eines Galopprhythmus hervorgerufen werden.

In der Umgebung eines hohen Herzstoßes sinken oft die benachbarten Zwischenrippenräume systolisch etwas ein, wohl weil die Lunge die ausgiebige Herzbewegung nicht wie gewöhnlich ausgleicht. Lang betont mit Recht das deutliche systolische Einsinken der ganzen Brustwand über dem rechten Ventrikel einwärts des hohen Herzstoßes kräftig arbeitender Aorteninsuffizienzherzen.

Nach dem Gesagten belehrt der Ort des Herzstoßes über die Lage der Herzspitze. Ihre Verschiebung nach links zeigt, wenn eine Verlagerung des Herzens im ganzen oder eine des linken Ventrikels durch Vergrößerung des rechten nicht in Betracht kommen, eine Erweiterung der linken Kammer. Die vermehrte Resistenz des Herzstoßes, sein hebender Charakter zeigt fast immer ihre Hypertrophie. Die Höhe des Herzstoßes gestattet dagegen nicht ohne weiteres einen Rückschluß auf das Verhalten des Herzens.

Im Bereich des rechten Ventrikels verursacht bisweilen die zuerst durch Arnold, dann durch Bamberger betonte systolische Umformung des Herzquerschnitts aus der querovalen in eine mehr runde Form eine wahrnehmbare charakteristische Bewegung. Bei stärkerer Hypertrophie der rechten Kammer wird sie sehr deutlich palpabel, ausgesprochen hebend, bei gleichzeitiger stärkerer Dilatation auch sehr hoch. Sie unterscheidet sich von der mehr umschriebenen Pulsation des Herzstoßes durch ihre gleichmäßige Ausbreitung über den größten Teil der Herzgegend vom Brustbein bis in die Nähe der Herzspitze. Sie zeigt bald auf dem Sternum, bald in ihrer am meisten nach links gelegenen Partie die größte Intensität und setzt sich bei Tiefstand des Zwerchfells mit großer Deutlichkeit in das Epigastrium fort. Bei überwiegender oder alleiniger Hypertrophie der rechten Kammer fühlt man bisweilen nur diese für die Bewegung der rechten Kammer so charakteristische diffuse Pulsation, weil die Herzspitze ganz von der Brustwand abgedrängt wird. Wird auch die Herzspitze von der stark vergrößerten rechten Kammer gebildet, so fühlt man einen ausgesprochenen Spitzenstoß, der sich nur durch seine gleichmäßigere Fortsetzung nach rechts hin von dem Stoße des linken Ventrikels unterscheidet. Wichtig ist, daß bei gleichzeitiger Dilatation die Spitze der rechten Kammer nach links

verlagert zu sein pflegt. Auch in der Diastole fuhlt die fest angedruckte Hand bei erregter Herzaktion im Bereiche der rechten Kammer unmittelbar nach dem zweiten Tone einen leichten Anschlag. Er kann unter pathologischen Verhältnissen wesentlich starker werden. Er ist, wie am linken Herzen, die Folge der raschen Erweiterung der rechten Kammer oder der anderen soeben erwähnten Vorgänge.

Daß bisweilen bei Trikuspidalinsuffizienz ein systolisches Einziehen und diastolisches Vorschleudern in der ganzen Herzgegend, ähnlich wie bei Herzbeutelverwachsung, vorkommen, ist nach Lang nicht zu bezweifeln. Die Regel scheint mir diese Erscheinung nicht zu bilden.

Das Epigastrium wird in seinem oberen Teil bei stark arbeitender, besonders bei hypertrophischer rechter Kammer systolisch vorgewölbt (Lang), nach Mackenzie ofter eingezogen. Ich sah keine feste Regel.

Verstarkte Arbeit und bedeutende Dilatation des rechten Vorhofs fuhren hin und wieder zu einer Pulsation rechts vom Brustbein. Auch seine passive, mit der Kammertätigkeit gleichzeitige Erweiterung bei einzelnen hochgradigen muskularen Trikuspidalinsuffizienzen kann hier schwache pulsatorische Bewegungen hervorrufen (s. dort). Endlich fuhlt man bisweilen im 2. linken Interkostalraum pulsatorische Bewegungen.

Wichtiger ist die zuerst von Traube erwahnte Fuhlbarkeit des Semilunarklappenschlusses, die bei normal ausgedehnten Lungen nur nachweisbar ist, wenn der Klappenschluß unter erhöhtem Drucke erfolgt, wenn also der zweite Ton auskultatorisch akzentuiert ist.

Über das unter pathologischen Verhaltnissen fuhlbare Schwirren und Reiben wird bei der speziellen Symptomatologie zu sprechen sein.

Seit Marey hat man immer wieder versucht, durch graphische Darstellung des Herzstoßes Aufschlusse uber die Dauer von Systole und Diastole, von Anspannungs- und Austreibungszeit der linken Kammer zu erhalten und so mit Hilfe der äußeren Bewegungsvorgange einen Einblick in die innere Tatigkeit des Herzens zu gewinnen. Aber trotz der Fulle einschlagiger Arbeiten, unter denen besonders die Veroffentlichungen von Landois und von Martius die allgemeine Aufmerksamkeit erregt haben, dachten wir nach der streng sachlichen Kritik der Frage durch v. Frey wieder recht skeptisch über die klinische Brauchbarkeit der Kardiographie. Wie berechtigt die Zuruckhaltung war, zeigen [illegible] Heß mit dem von dem ersteren [illegible] die neuesten von Weitz [illegible] wegen der langsamen Schwingungen ihrer aufnehmenden und zeichnenden Teile den verwickelten, den Herzstoß bildenden Bewegungen nicht folgen können, den Tasteindruck wohl annähernd wiedergeben, von den Einzelheiten des Vorgangs aber ein grob entstelltes Bild [illegible] Franksche Apparat mit de[illegible] wegung eine Fulle von bisher [illegible] liche Untersuchungen uber die Beziehungen zwischen der auf der Brustwand erkennbaren Herzbewegung und den Vorgängen im Herzinneren werden nur noch mit dieser Methode angestellt werden durfen. Auch fur sie ergeben sich bei der Deutung der Ergebnisse am Menschen große Schwierigkeiten, weil die auf die Brustwand projizierte Bewegung

sich aus sehr verschiedenen Komponenten zusammensetzt. Vor allem wird sie beeinflußt von der Ortsbewegung, resp. der Formveränderung des Herzens, und von der Veränderung des Herzvolumens mit der Fülle von Schwingungen, welche sich vom Herzinnern her fortsetzen, von der Schnelligkeit der Volumänderung und endlich von der Druckwirkung dieser verschiedenen Vorgänge auf die Brustwand. Die Brustwand selbst beeinflußt vielleicht durch ihre Eigenschwingungen die Wiedergabe. Diese Bewegungen verlaufen vielfach in entgegengesetztem Sinne, die Aufrichtung der Kammern bei der Systole wölbt die Brustwand vor, die Verkleinerung ihres Querdurchmessers sucht sie nach innen zu ziehen. Bei der Diastole laufen die entgegengesetzten Vorgänge ab. Es hängt zunächst von der Intensität der miteinander konkurrierenden Bewegungen in den einzelnen Phasen des Herzstoßes ab, wie das Kardiogramm sich im einzelnen gestaltet. Von größter Bedeutung ist, wie die letzte Arbeit von Heß zeigt, weiter die Wahl und die Befestigung des aufnehmenden Apparats. Die Verwertung der Kurven muß stets davon ausgehen, daß ganz verschiedene Bewegungsvorgänge, überwiegend z. B. die Volumänderung oder nur die schnellen Schwingungen der Herztöne (s. Einthoven, O. Frank) oder mannigfachste Mischungen dieser Bewegungen, um nur diese beiden hervorzuheben, von dem Frankschen Apparat gezeichnet werden. Für die allgemeine Krankenuntersuchung kommt das Verfahren schon wegen des Preises des Apparates nicht in Betracht.

Der Wert de [illegible] Apparaten ausgeführten [illegible] Fixation von Änderungen des Herz [illegible] Arterien- und Venenpulses ist die Analyse der [illegible] sie für die [illegible] am Herzen, [illegible] schleuderns (Brauer).

Ein sehr handliches Instrument zur Aufzeichnung der Herzbewegung für diesen beschränkten Zweck ist der Jaquetsche Kardiosphygmograph (geliefert von Schule, Basel, Physiologisches Institut). Er gestattet die gleichzeitige Schreibung von drei Kurven, z. B. des Herzstoßes, eines Arterien- und eines Venenpulses, hat Zeitmarkierung und zwei verschieden schnelle Gangarten. Der Aufnahmeapparat des Kardiographen wird auf der Brust oder für manche Aufnahmen nach Brauer besser an einem Stativ fixiert.

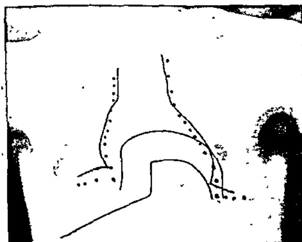
[illegible] sehbarer Weise.

Perkussion. Wir bestimmen die Größe des wandständigen Herzabschnittes, die absolute (oberflächliche) Herzdämpfung, mit möglichst leiser Perkussion und setzen ihre Grenzen dahin, wo der sonore Lungenschall aufhört. Es wird, zunächst längs der Lungen-Leber-Grenze perkutierend, die rechte, dann die linke und obere Grenze an einer Anzahl von Punkten bestimmt. Nach Abgrenzung der absoluten Dämpfung perkutieren wir mit mittelstarker Perkussion, die von dem Untersuchten

nenen sonoren Schall und dem dumpferen sonoren Schall gibt ihre Begrenzung. Nach dem Vorgange von Niemeyer und Weil betrachten wir sie als den Ausdruck der Verschmächtigung der Lungenränder.

thoden bei der nötigen Objektivität zu verwertbaren Resultaten. Die Angaben dieses Buches sind natürlich sämtlich mit der oben geschilderten

Fig. 4.



Normale absolute, relative und orthoperkutorische Herzdämpfung und Orthodiagramm eines erwachsenen Mannes ——— = absolute und relative Dämpfung, ——— orthoperkutorische Dämpfung, ——— = Orthodiagramm.

Technik erhalten worden. Die relative Dampfung wird vielfach an diejenigen Stellen gesetzt, an denen man den ersten leisesten Schallunterschied wahrnimmt. Manche bevorzugen die nach Piorrys Vorgang von Traube empfohlene, später allerdings nicht mehr von ihm gebrauchte *palpatorische Perkussion*, bei der mehr tastend, nicht kurz perkutiert wird. Ebstein bestimmt durch mittelstarke tastende Perkussion die *Herzresistenz*, die der Herzgröße meist recht genau entspricht, wenn man nach dem Vorschlage von Moritz nach rechts kraftiger, nach links leise perkutiert. Man richtet sich dabei weniger nach dem Schallunterschiede, sondern uberwiegend nach dem starkeren Widerstande der

z liegt.

er, wie

Hand

oder mit dem Hammer, auf dessen Kopf der Zeigefinger gelegt wird und der keinen zu starken Gummiknopf tragen darf. Ewald empfahl die *auskultatorische Perkussion*, bei der das Stethoskop auf die Lebergegend

gesetzt, die Herzperkussion so auskultiert wird und die relative Dämpfung sehr leicht abzugrenzen sein soll. Die besonders durch Smith befürwortete Bianchische Friktionsmethode zur Bestimmung der Herzgroße mit Hilfe des Phonendoskops muß nach den Kritiken von Moritz, de la Camp u. a. als ganz unzuverlassig bezeichnet werden. Die Verschiedenartigkeit der Methoden, der weite Spielraum, welcher bei Bestimmung der relativen Herzdampfung dem subjektiven Ermessen gelassen ist, haben wohl allgemein zu der Überzeugung geführt, daß der einzelne Untersucher zwar ausreichende Unterlagen fur seine persönliche Urteilsbildung mit der von ihm geubten Methodik gewinnen könne, daß es aber dringend erwünscht sei, zu einer Einigung uber die Art der Herzperkussion zu kommen.

Bei der absoluten Herzdampfung herrscht über die anatomische

Fig. 5.



Absolute, relative und orthoperkutorische Herzdämpfung und Orthodiagramm bei einer organischen Tricuspidalinsuffizienz ——— = absolute und relative Dämpfung, = orthoperkutorische Dämpfung, ——— = Orthodiagramm

Basis und über die anzuwendende Technik trotz kleiner Verschiedenheiten ausreichende Übereinstimmung .

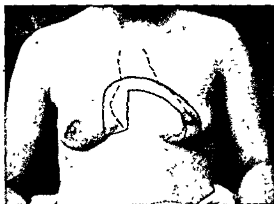
Bei den hinter den Lungen liegenden Herzteilen und großen Gefäßen ... if die Brustwand, ... auch perkutorisch ... elt, wie Fig 5 zeigt, ... eilich geben Änderungen dieses Umrisses nur Aufschluß über frontale Größenunterschiede des Herzens. Entschieden häufiger findet man infolge von Änderungen im sagittalen Durchmesser, die unter pathologischen Verhältnissen beträchtlich sein können, ein Hinausrucken der relativen und absoluten Herzdämpfung besonders nach rechts, während das Orthodiagramm keine entsprechende Vergroßerung und — das ist die Voraussetzung dieser Annahme — auch keine entsprechende Verlagerung des Herzens nachweist (s. Fig 6). Ich sehe deshalb die orthodiagraphische frontale Herzbegrenzung als unentbehrliche wertvollste Erganzung der Perkussion an, erblicke aber in dem Orthodiagramm nicht mehr die perkutorisch zu ermittelnde äußere Herzgrenze. Die Perkussion des der Brustwand anliegenden Herzabschnitts und der Verschmächtigung der Lungenränder

geben ein körperlicheres Bild der Herzform und Herzlage. Wir glauben deshalb an der Bestimmung der absoluten und relativen Herzdämpfung nach der oben geschilderten Art festhalten zu sollen.

Die Bestimmung beider Herzdämpfungen ist wunschenswert. Die relative Dampfung gibt ein relatives, wenn auch kein absolutes Maß fur Größe und Lage des Herzens, weil die Verschmächtigung der Lungenrander in naher Beziehung zum Herzen steht, die absolute zeigt die fur die Beurteilung mancher Herzbefunde ebenso wichtige Ausdehnung der Lungen.

Je regelmäßiger man seine Perkussionsbefunde mit dem Ortho- [illegible]

Fig 6.



Nach rechts und links vergrößerte absolute und relative Dämpfung eines deutlich insuffizienten Herzens ohne sichere Erweiterung des Orthodiagramms — — — = Orthodiagramm

Zwerchfellhalfte durch den Magen lagert das Herz in vergroßerter Ausdehnung der Brustwand an Ein Tiefertreten des Zwerchfells wirkt entgegengesetzt Schon bei aufrechter und noch mehr bei vornubergebeugter Haltung mit gestreckter Wirbelsaule (G u m p r e c h t) werden die Herzdampfungen größer Dazu kommt die Abhangigkeit der Herzlage von der Lange der großen Gefaße, besonders der Aorta. Sie macht aber wegen [illegible] -rch- [illegible] mit [illegible] des Herzens zeigen sich auch im Hinaufrucken des Herzstoßes in den 4. oder sogar 3. Zwischenrippenraum. Maßige Veranderungen der Lage sind aber [illegible] -ßerung der Herz- [illegible] -ße und der Herz- [illegible] der Verwertung [illegible] ken. Ein großer Teil der so [illegible] -ner Herzerweiterung, von [illegible] dgl. wird durch die un- [illegible] Herzlage verschuldet.

Bei der Unmöglichkeit entsprechender Röntgenuntersuchung in der Mehrzahl der Fälle ist es sehr zu begrüßen, daß die orthodiagraphische Herzumgrenzung wenigstens oberhalb des Zwerchfells recht zuverlässig auch durch die Orthoperkussion des Herzens ermittelt wird. Sie ist von Goldscheider angegeben und von Hans Curschmann und Ernst Mosler weitergebildet. Die Methode beruht auf der Abdämpfung des mit leisester Perkussion erzeugten eben wahrnehmbaren Lungenschalls durch das hinter den Lungen liegende Herz. Diese Schwellenwertsperkussion (Goldscheider) wird so ausgeführt, daß bei ruhiger Atmung in den Interkostalräumen auf das Herz und die großen Gefäße zu perkutiert wird. Die notwendige Begrenzung der perkutorischen Erschütterung wird durch die Pleschsche Fingerhaltung (Aufklopfen auf die Grundphalanx eines im 1. Interphalangealgelenk rechtwinklig gebeugten, mit der Spitze aufgesetzten Fingers) oder durch Verwendung eines von Goldscheider angegebenen Glasgriffels oder eines von Heinr. Curschmann benutzten, mit einem schmalen kegelförmigen Aufsatz versehenen Plessimeters (bei Schutz, Leipzig, Windmühlenstraße) erreicht. Das Wichtigste ist, daß man in genau sagittaler Richtung aufklopft. Nach Erlangung ausreichender Übung decken sich die Ergebnisse sehr gut mit dem Herz- und Gefäßschatten des Orthodiagramms (s. Fig. 4 und 5 auf S. 27 und 28). Weitere Einzelheiten sind in den genannten Arbeiten nachzulesen.

Normalerweise beginnt bei Erwachsenen die absolute Dämpfung am linken Sternalrand, überschreitet nach links etwas die Parasternallinie bis etwa 6—7 cm links vom linken Brustbeinrande und erstreckt sich nach [illegible] stoßes reichen.

Die relative Dämpfung verläuft im allgemeinen bei normaler Ausdehnung der Lungen parallel der absoluten, 2,5—4 cm von ihr entfernt. Nur rechts oben, wo die rechte und obere Grenze der absoluten Dämpfung meist unter einem rechten Winkel zusammentreffen, geht die obere Grenze der relativen bogenförmig in die rechte am rechten Sternalrande über. Bei schmalem Brustbein überschreitet, wie Erich Meyer mit Recht wieder betonte, die relative Dämpfung schon bei [illegible] Brustbein die rechte Grenze der relativen Dämpfung mit der absoluten am linken Brustbeinrande zusammen. Nach links reicht die relative Dämpfung bis zur Stelle des Herzstoßes oder überschreitet sie etwas, [illegible] 4. Rippe [illegible] rd wegen [illegible] Maß für die normale Ausdehnung der relativen Dämpfung benutzt.

Bei *Kindern* bis zum 8. oder 10. Lebensjahre, manchmal noch länger, erscheinen die Herzdämpfungen *verhältnismäßig größer* als beim Erwachsenen. Die absolute Dämpfung geht vom linken Sternalrande fast bis zur linken Mammillarlinie, nach oben bis zum 3. Interkostalraum oder bis zur 3. Rippe, die relative bis zur Stelle des Herzstoßes innerhalb oder etwas außerhalb der linken Mammillarlinie, nach oben bisweilen bis zum unteren Rande der 2. Rippe, nach rechts bis zum linken oder rechten Sternalrand oder über den letzteren noch etwas hinaus. Die Ursachen

dieses Verhaltens sind die relative Größe des Kinderherzens im Verhältnis zum Thoraxraum, besonders aber der Hochstand des Zwerchfells, durch den das Herz sich in größerer Ausdehnung der Brustwand anlegt, und der mehr runde Querschnitt des Thorax, die starke Wölbung der Brustwand, durch welche die perkutorische Projektion des Herzens auf die Brustwand größer wird als der wirklichen Ausdehnung entspricht (Sahli). Bei infantil bleibenden Erwachsenen bestehen öfters auch diese Verhältnisse weiter.

Wie bekannt, entsprechen die Grenzen der absoluten Herzdämpfung nicht ganz denjenigen des wandständigen Herzabschnittes, weil sein hinter dem Sternum liegender Teil infolge der Schwingungsfähigkeit des Sternums sonoren Schall gibt. Diese wirkliche Lage der Grenze erkennen wir bei kurzem Brustbein auf dem Processus xiphoides — die Grenze biegt dann am unteren Ende des Sternums bajonettförmig um [Matterstock] — und auf dem Sternum selbst mit Hilfe der zuerst wohl von C. Gerhardt erwähnten *Abdämpfung der Sternumschwingungen* durch Druck auf das Brustbein neben der perkutierten Stelle. Ohne solche Abdämpfung gelingt mir auf dem Brustbein die Feststellung der wahren Lungengrenze nicht. Krönig und de la Camp geben an, sie regelmäßig auf dem Brustbeine zu finden. Auch die Lingula der linken Lunge läßt sich nicht abgrenzen.

Daß bei *kräftiger Inspiration* die absolute Herzdämpfung von links und oben her verkleinert, bei *angestrengter Exspiration* in denselben Richtungen vergrößert wird, dürfte allgemein bekannt sein.

Behufs späterer Kontrolle der Untersuchungsergebnisse empfiehlt es sich nach dem Vorgange von G. Sée und Curschmann, die *Herzgrenzen auf Gelatinepapier durchzupausen*, auf dem man zudem die Lage der Brustwarzen, des Schwertfortsatzes und der Rippenbögen und eventuell nach Graßmann noch das Jugulum, die Mittellinie und zwei seitlich von der letzten liegende Punkte markiert. Man kann dann durch Auflegen des Papiers in der alten Lage etwaige Änderungen der Herzgrenzen mit großer Sicherheit konstatieren.

Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Die Untersuchung des Herzens und der großen Gefäße mit Röntgenstrahlen bildet eine wichtige Ergänzung der mit anderen Methoden, namentlich der Perkussion, gewonnenen Ergebnisse über Lage und Größe des Herzens. Sie liefert in einzelnen Fällen über Anomalien der großen Arterien Aufschlüsse, die auf andere Weise nicht zu erhalten sind. Schließlich ist es wissenschaftlich und didaktisch oft von großem Nutzen, die Herztätigkeit und ihre etwaigen Abweichungen schon im Leben zu sehen.

Die einfachste Untersuchungsart ist die Besichtigung mit dem Leuchtschirm. Die photographische Aufnahme ist nur in den Fällen anzuwenden, bei denen der Befund fixiert werden muß. Man bringt bei Untersuchung des Herzens etwa seine Mitte in die zentrale Lichtachse, läßt den Schirm der Brustwand anliegen, stellt die Röhre ungefähr 40 cm vom Rücken des Untersuchten auf und sorgt durch eine entsprechend gestellte Blende für tunlichste Verminderung der störenden Sekundärstrahlen. Bei Untersuchung der großen Gefäße ist die Röhrenstellung entsprechend zu verändern, die Blende enger zu stellen. Oft ist neben der dorso-ventralen Durchleuchtung eine solche in der ersten schrägen Richtung von links hinten nach rechts vorn nützlich (Holzknecht), um Veränderungen des in dieser Richtung verlaufenden Aortenbogens zur Anschauung zu bringen. Von anderen Durchleuchtungsrichtungen macht man seltener Gebrauch.

Daß das in einer Richtung aufgenommene Orthodiagramm als die Projektionsfigur eines in seiner Lage zur Projektionsfläche wechselnden Organs kein absolutes Maß der wirklichen Herzgroße liefert, wurde schon bei der Perkussion betont. Aber es ist das objektivste, das wir besitzen. Nach Moritz tritt das Herz bei aufrechtem Stehen tiefer als in der Horizontallage Meist stellt es sich steiler und wird wohl durch verminderten Blutzufluß kleiner. Der Gefaßtrunkus, an dem das Herz hängt, wird gewohnlich schmaler. Auch bei tiefer Inspiration wird das Herz etwas kleiner und tritt etwas tiefer. Überhaupt ist die jeweilige Blutfüllung des Herzens von gro ... ei Abbinden der Glieder wird der ... Velden). In horizontaler Lag ... erzfigur am größten. Die aufrechte Haltung, wie der ... Apparat sie gestattet, ist aber für kranke Menschen oft angenehmer Entscheidende Unterschiede ergeben sich bei der verschiedenen Körperstellung nicht. Dietlen fand zudem bei krankhaft vergroßertem Herzen keine oder nur geringe Unterschiede bei Lagewechsel. Krankhafte Abweichungen

wird; bei spezieller Einübung gelingt das bei den meisten Menschen. Der oberhalb des Zwerchfells sichtbare Teil des Orthodiagramms gibt oft eine ganz unzureichende Vorstellung von Form, Große und Lage des Herzens. Der Ausmessung de ...
Otten besondere ...
Muskeltätigkeit ha ...
(Dietlen, Schieffer)

In Beziehung zur Ko ...
hauser 1908, 13) für die ...
Maximal-, Minimal- und ...
linken Orthodiagrammgr ...
und links (M r. und M. l), sowie für den Langsdurchmesser (L.), der vom Vorhofhohlvenenwinkel zur Herzspitze gezogen wird:

Männer, erwachsen.

	M r.	M l.	L.
Große 145—154 cm			
Minimalzahl	4,0	8,0	12,0
Mittelzahl .	4,7	8,4	12,9
Maximalzahl .	5,2	9,2	14,2
Größe: 155—164 cm			
Minimalzahl .	3,5	7,4	13,0
Mittelzahl	4,5	8,7	13,9
Maximalzahl .	5,3	9,5	15 0
Größe: 165—174 cm			
Minimalzahl .	3,7	7,2	12,0
Mittelzahl .	4,5	8,7	14,0
Maximalzahl . .	5,6	10,2	15,3
Größe: 175—185 cm			
Minimalzahl .	4,0	7,3	13,3
Mittelzahl . . .	4,7	8,5	14,2
Maximalzahl .	5,4	9,0	14,7

Männer, unerwachsen.

Größe: 145—154 cm	M. r.	M. l.	L.
Minimalzahl . .	3,2	7,0	11,2
Mittelzahl . . .	3,9	7,4	11,8
Maximalzahl . .	4,5	8,0	12,5
Größe: 155—164 cm			
Minimalzahl . .	3,6	7,2	11,2
Mittelzahl . . .	4,4	7,9	12,4
Maximalzahl . .	5,2	8,3	13,8
Größe: 165—174 cm			
Minimalzahl . .	3,9	7,0	11,3
Mittelzahl . . .	4,3	7,9	13,1
Maximalzahl .	4,7	8,5	14,3
Größe: 175—187 cm			
Minimalzahl . .	4,0	8,0	13,6
Mittelzahl .	4,0	8,0	13,7

Weiber, erwachsen.

Größe: 145—154 cm	M. r.	M. l.	L.
Minimalzahl . .	3,0	6,2	11,0
Mittelzahl . .	3,8	8,0	13,0
Maximalzahl .	4,5	9,3	13,5
Größe: 155—164 cm			
Minimalzahl .	3,2	6,4	11,5
Mittelzahl	3,8	8,0	13,0
Maximalzahl .	5,0	9,5	14,8
Größe: 165—174 cm			
Minimalzahl .	3,2	6,5	12,0
Mittelzahl	4,0	8,1	13,2
Maximalzahl .	4,5	9,8	14,5

Weiber, unerwachsen.

Größe: 145—154 cm	M. r.	M. l.	L.
Minimalzahl	2,5	6,5	10,5
Mittelzahl .	3,1	7,0	11,2
Maximalzahl .	4,0	7,8	12,0
Größe: 155—164 cm			
Minimalzahl	2,8	6,5	11,0
Mittelzahl	3,8	7,6	12,3
Maximalzahl	5,2	8,7	14,0
Größe: 165—174 cm			
Minimalzahl	4,0	6,6	10,6
Mittelzahl .	4,1	7,0	11,8
Maximalzahl	4,2	7,4	13,0

... so wird die Herzform in die Länge gezogen,
... alt sehr oft das Bild des
... eines abnorm kleinen
... kann diesen Nachteil

vermeiden. Sie ist aber technisch ebenso wie die Orthodiagraphie schwieriger zu erlernen, als die Fernaufnahme. Daß man ohne verwickelte Hilfsapparate (Th. Groedel und Fr. Groedel, Huismans) nicht entscheiden kann, ob das Bild mehr der Systole oder Diastole entspricht, spielt bei der im Verhältnis zu den beurteilten Veränderungen geringfügigen Verschiedenheit der sy- und diastolischen frontalen Durchmesser keine besondere Rolle Der größeren Kostspieligkeit der Platte steht der geringere Röhrenverbrauch bei der Fernaufnahme gegenüber

Das Urteil über die Herzform würde abschließender sein, wenn nach Vaquez u Bordet nicht nur der frontale Schattenumriß, sondern auch die Herzfigur in anderen Durchmessern gezeichnet würde Zur Feststellung einer linksseitigen Herzvergrößerung legt Vaquez besonderen Wert darauf, daß die bei der Durchleuchtung von vorn nach hinten links von der Wirbelsäule sichtbare Herzspitze normal hinter dem Schatten der Wirbelsäule verschwindet, wenn der Untersuchte eine Rechtswendung von 25—35° macht, also bei Durchleuchtung von links vorn nach rechts hinten, und bei etwa 55° Rechtswendung wieder aus dem Schatten der Wirbelsäule hervortaucht Sind stärkere Drehungen erforderlich, betrachtet Vaquez den Kammerteil des Herzens als nach links vergrößert Auch das Verhalten des linken Vorhofs oberhalb der Kammer läßt sich bei dieser Durchleuchtungsrichtung beurteilen. Ich habe noch kein ausreichendes Urteil über die sehr bestechende Methodik Für ihre Ausführung muß am Orthodiagraphen wie bei Ferndurchleuchtung ein Schirm von der Größe der gewöhnlichen Durchleuchtungsschirme benutzt werden. Mit dem kleinen Orthodiagraphenschirm gelingt die Verfolgung der Herzgrenzen oft nicht zuverlässig und beansprucht längere Zeit als wünschenswert.

Auch für die Abgrenzung der Aorta sind Orthodiagraphie und [illegible]

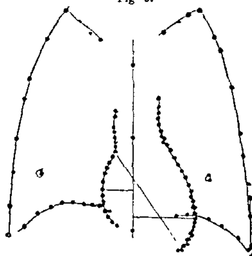
als die des Herzens In anderen schrägen Durchmessern, z. B. bei Durchleuchtung von rechts hinten nach links vorn, bei der man etwa senkrecht zur Richtung des Aortenbogens untersucht, sind sie so beträchtlich, daß nur deutliche Abweichungen, z B Aneurysmen, verwertbar sind.

Die Zahlenwerte des Orthodiagramms oder der Fernuntersuchung bilden für die Beurteilung starker Abweichungen der Herzgröße eine maßgebende Grundlage. Die Hoffnung aber, beginnende Abweichungen zahlenmäßig festzustellen, hat sich für die frontale Umrißzeichnung nicht verwirklicht. Die Zahlen schwanken schon normalerweise innerhalb der einzelnen Klassen der Körperlänge zu beträchtlich. Die Medianabstände sind außer von der Herzgröße von der wechselnden Winkelstellung des [illegible] ne abhängig. Man unter- [illegible] Querstellung und die Steil- [illegible] ßt sie. So fand Otten [illegible] rschiedener Körperhaltung:

	Schräggestelltes Herz Prozent	Steilgestelltes Herz Prozent	Quergestelltes Herz Prozent
Liegen	35	13	52
Sitzen	48	25	27
Stehen	17	62	21

Die Verschiedenheiten beruhen wohl zum Teil auf dem wechselnden Herzvolumen (**Moritz** und **Dietlen**), zum Teil auf wechselnder Projektion des Herzens (Fr. M. **Groedel**). Von größtem Einfluß ist der Körperbau, besonders die Form des Brustkorbs.

Fig 9.

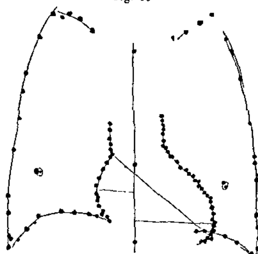


Herz bei typischem phthisischem Habitus Tropfenherz

Eindeutiger ist der Längsdurchmesser Seine Ausmessung setzt die zuverlässige Zeichnung der Herzspitze voraus. Bisweilen zeigt sich eine Herzvergrößerung besonders in einer Zunahme der Herzbreite senkrecht zum Längsdurchmesser (**Otten**) Sicherer würde man nach der ganzen Herzfläche urteilen können. **Moritz** verbindet deshalb den tiefsten Punkt der Herzspitze mit dem tiefsten Punkt des rechten Herzrandes und umgrenzt die Herzfläche auch nach oben. Das Verfahren wird im allgemeinen nicht mehr geubt. Es führt zu den größten Willkürlichkeiten, wenn das Herz, wie noch meist, nur oberhalb des Zwerchfells gezeichnet oder die Herzspitze nicht auch in ihrer unteren Abgrenzung zu erkennen war.

An dieser schwierigen V[illegible]
sich auch nichts, wenn man [illegible]
Groedel soll die Summe d[illegible]
zur Thoraxbreite regelrecht m[illegible]
Zondek in wenig empfehle[illegible]

Fig. 10



Quergestelltes Herz eines Emphysematikers

Der unersetzliche Wert der Methode liegt in der zuverlässigen Darstellung der Herzform und der Herzlage (**Romberg**, Th und Fr. **Groedel**, **Otten**, Fr. M. **Groedel** [Orthoröntgenographie], **Kleemann**) Ihre Verschiedenheiten werden auch durch eine Reihe von Zahlen nicht genügend ausgedrückt. Bei der schon normal recht wechselnden Form und Lage des Herzens entscheidet freilich die persönliche Erfahrung, aber sie stützt sich

auf eine sichere Methode. Schon bei der Perkussion wurde betont, wie wertvoll sie zur Kritik der perkutorischen Ergebnisse ist. Nur mit ihrer Hilfe gelingt es vielfach, Herzvergrößerungen und bloße Verlagerungen des Herzens zu unterscheiden.

Auskultation. Die von L a e n n e c eingeführte Auskultation nehmen wir fast ausschließlich mit dem Stethoskop vor. Die normalerweise hörbaren beiden Herztöne, denen S k o d a ihren Namen gegeben hat, und die vor ihm und in der französischen Literatur noch heute als Herzgeräusche bezeichnet werden, sind keine einfachen Töne, sondern höchstens Klänge, in denen ein Ton vorherrscht (C. G e r h a r d t). Das zeigt auch
[illegible] hon und Kapillarelektrometer oder Saiten-
[illegible] und G e l u k, A u g. H o f f m a n n)
[illegible] ine Aufzeichnung der Herztöne, d. h. der
durch sie hervorgerufenen Brustwandschwingungen, durch die Herztonkapsel O. F r a n k s, mit der auch H e ß arbeitete. Der zur Pulszeichnung gebrauchte Spiegelsphygmograph O. F r a n k s gibt durch die Herztöne ausgelöste Schwingungen (s. Fig. 15 auf S. 57). Zur wirklichen Registrierung von Herztönen und Herzgeräuschen, zu der er vielfach benutzt wurde (W e b e r, W i r t h u. A.), ist er weniger als die Herztonkapsel
geeignet (B r o e m s e r) [illegible]
G e r h a r t z, W e i ß und [illegible]
sich auch Angaben übe [illegible]
Beginn der Kammersystole ein und dauert während des größeren Teils der Systole. Durch eine kurze Pause getrennt, folgt dann der zweite Ton, der
den Beginn der Kammerdiastole bezeichne [illegible]
bis zum Einsetzen der nächsten Systole [illegible]
Die übliche Bezeichnung dieses Abschni [illegible]
tatorischer Beziehung hat vielfach zu de [illegible]
führt, daß auch in der Herztätigkeit eine Pause vorhanden sei. Bei den gewöhnlichen Schlagfrequenzen des Menschenherzens folgen Systole und Diastole unmittelbar aufeinander.

Auf die interessante Diskussion über die E n t s t e h u n g d e s e r s t e n H e r z t o n s kann hier nicht näher eingegangen werden. Nur die ersten Vertreter der beiden Hauptanschauungen seien genannt. L a e n n e c bezog ihn auf die Kontraktion der Ventrikelmuskulatur, B o u i l l a u d und S k o d a führten ihn im Anschluß an die Versuche R o u a n e t s auf die Anspannung der Atrioventrikularklappen zurück. Endlich glaubte B a m b e r g e r in der Anspannung der Aorten- und Pulmonaliswand ein weiteres Moment gefunden zu haben. Auf Grund der Versuche von L u d w i g u. D o g i e l und K r e h l kann es, wie ich glaube, nicht mehr zweifelhaft sein, daß der erste Ton durch die S c h w i n g u n g e n d e r H e r z m u s k e l f a s e r n entsteht. Während der willkürliche Muskel nur beim Tetanus einen Ton liefert, geraten die Herzmuskelfasern infolge ihrer innigen Durchflechtung und der Anspannung um ihren im Beginn der Systole noch unverminderten Inhalt schon bei der einfachen Zuckung, wie die Herzsystole sie darstellt, in tönende Schwingungen. Da nun der reine Herzmuskelton, wie man ihn am blutleeren Herzen des L u d w i g - D o g i e l schen Versuches hört, dem normalen ersten Tone wohl sehr ähnlich, aber nicht völlig gleich ist, da die künstliche Anspannung der Atrioventrikularklappen wohl einen Ton, aber einen von dem normalen Herztone bedeutend verschiedenen liefert, nehmen wir mit C. G e r h a r d t als plausibelste Erklärung an, daß ein höherer Oberton des Muskeltones „Schallherrscher" am Herzen wird. Durch das dadurch hervorgerufene Mitschwingen der Atrioventrikularklappen, der ja dauernd

in einer gewissen Spannung befindlichen Arterienwände, während der Anspannungszeit vielleicht auch der Semilunarklappen, bekommt der durch die Muskelkontraktion entstehende Ton seine charakteristische Klangfarbe. Diese Annahme erscheint auch durch die Erfahrung gerechtfertigt, daß bei der Änderung der normalen Schwingungsfähigkeit eines der genannten Teile der Klang des ersten Herztones modifiziert wird. Davon soll bei der speziellen Symptomatologie die Rede sein.

Der zweite Herzton entsteht durch die Schwingungen, in welche die Semilunarklappen durch ihren Schluß im Beginn der Ventrikeldiastole versetzt werden. Auch diese Schwingungen breiten sich sicher auf die Nachbarschaft aus. Der Charakter des zweiten Tones ist aber so abhängig von dem Verhalten der Klappen, daß die Schwingungen der Nachbarteile einen nennenswerten Einfluß auf seinen Klang nicht zu haben scheinen. Da die Schwingungen von Membranen einen um so höheren Ton liefern, je stärker sie gespannt sind, ist die gleiche Höhe des zweiten Tones an Aorta und Pulmonalis trotz des verschiedenen Druckes in den beiden Gefäßen und trotz der größeren Dicke der Aortenklappen wohl daraus zu erklären, daß man an beiden Ostien einen aus zweitem Aorten- und zweitem Pulmonalton zusammengesetzten Klang hört. Auch die annähernd gleiche Lautheit des zweiten Aorten- und des zweiten Pulmonaltons unter normalen Verhältnissen erklärt sich wohl zum Teil aus dieser Vermischung, noch mehr aber durch die Annahme, daß die Geschwindigkeit der die Klappen schließenden Blutbewegung, die den Grad der Lautheit bestimmt, in beiden Gefäßen annähernd gleich ist.

Bei der Behorchung des Herzens auskultieren wir bestimmte Stellen der Brustwand, um dadurch den Entstehungsort etwaiger abnormer Erscheinungen festzustellen. Die Ostien des rechten Herzens untersuchen wir an ihrem anatomischen Ort, das der Pulmonalis am Sternalende des linken 2. Interkostalraumes, das der Trikuspidalis in dem des rechten 5. Interkostalraumes, die Ostien des linken Herzens, die von der Brustwand durch die rechte Kammer getrennt sind, dagegen an Stellen, an denen erfahrungsgemäß abnorme Schallerscheinungen von diesen Ostien her besonders deutlich sind, so das der Mitralis an der Herzspitze, das der Aorta am Sternalende des 2. rechten und des 3. linken Interkostalraumes. Vereinzelt sind Erscheinungen der Mitralis deutlicher an der Auskultationsstelle der Pulmonalis, die dann vom linken Herzohr bedeckt zu sein pflegt. Die Regel, daß man den ersten Ton an der Spitze (nach F. A. Hoffmann oft nur im Stehen) und an der Trikuspidalis, den zweiten über den Arterien als seinem Entstehungsorte lauter hört, erleidet so zahlreiche Ausnahmen, daß man wohl besser nicht an ihr festhält.

Man beginnt mit der Auskultation an der Herzspitze, geht in den linken, dann in den rechten 2. Interkostalraum, auskultiert am linken Sternalrande die zweite Auskultationsstelle der Aorta im 3. linken Zwischenrippenraum und macht den Schluß mit dem 5. rechten Interkostalraum. Wegen des häufig wichtigen Vergleiches von Aorten- und Pulmonaltönen ist das Stethoskop an diesen Stellen genau symmetrisch, am besten so aufzusetzen, daß der äußere Rand des Trichters den Brustbeinrand berührt. Zur Ausschaltung von Lungengeräuschen genügt meist das einfache Anhalten der Atmung, führt das nicht zum Ziel, fast immer die Ruhigstellung der Lunge in forcierter Exspiration. Suspekte Fälle sind in aufrechter und in liegender Körperhaltung zu untersuchen, weil manche Geräusche nur in einer von beiden Lagen hörbar sind. Endlich ist jeder stärkere Druck mit dem Stethoskop im Interesse einer besseren Leitung durch

das Instrument und wegen der dadurch bei nachgiebigem Thorax gelegentlich — besonders in der Pulmonalis — entstehenden Geräusche zu vermeiden.

Elektrokardiographie. Bei der Herztätigkeit entstehen elektrische Vorgänge mit charakteristischen Schwankungen des Stromverlaufs, die sich durch den Körper einem Stromkreis mitteilen und mit ausreichend empfindlichen Instrumenten verzeichnen lassen. Herzbasis und Spitze verhalten sich elektrisch negativ und positiv in wechselnder Folge. Diese Potentialschwankungen werden entsprechend der Lage des Herzens von der Basis mehr der rechten oberen Rumpfseite und dem rechten Arm, von der Herzspitze mehr der linken Rumpfhälfte, dem linken Arm, der unteren Körperhälfte und den Beinen mitgeteilt Zur Registrierung möglichst großer Potentialunterschiede sind drei Ableitungen gebräuchlich 1. vom rechten und linken Arm, 2. vom rechten Arm und linken Bein, 3. vom linken Arm und linken Bein Da Einzelheiten in verschiedenen Ableitungen sich ungleich ausprägen, empfiehlt sich möglichst immer eine verschiedene Ableitung, wenigstens 1. und 2. Durch Verbindung von zwei Registrierapparaten (Aug. Hoffmann) kann man auch beide Ableitungen gleichzeitig verzeichnen. Zur Ableitung werden die Glieder in Zinkwannen mit Kochsalzlösung getaucht. Man kann auch Plattenelektroden mit feuchten Mullbinden an die Glieder anwickeln. Die ersten Untersuchungen über das Elektrokardiogramm wurden mit dem Kapillarelektrometer vorgenommen. Die Bewegung des Quecksilbers in der engen Kapillare ist aber zu träge und zu gedämpft. Einthoven ermöglichte die Einführung der Methode in die Krankenuntersuchung durch seine ausgezeichnete Verbesserung des Aderschen Saitengalvanometers Der galvanische Strom lenkt einen Stromleiter in einem magnetischen Feld entsprechend der Stromstärke, der magnetischen Feldstärke und der Länge seines senkrecht zu den magnetischen Kraftlinien verlaufenden Abschnittes ab. Empfehlenswert sind folgende Instrumente:

Bei dem Saitengalvanometer nach Einthoven ist zwischen den auf 1 mm genäherten Polen eines starken Elektromagneten eine ganz dünne, nur bei starker Beleuchtung mit bloßem Auge sichtbare Saite aus Platin oder versilbertem Quarz ausgespannt Durch eine Durchbohrung der Eisenkerne des Magneten wird die Saite von der einen Seite her scharf beleuchtet, nach der anderen Seite wird ihr Schatten durch ein Mikroskop vergrößert auf ein photographisches Kymographion projiziert Sein abrollender Film photographiert die parallel zur Filmfläche erfolgende Bewegung der Saite und die Zeitmarkierung Die Firma Edelmann u. Sohn (München) liefert die in Deutschland gebräuchliche Form Sie bringt seit 1913 auch ein kleineres Instrumentarium mit permanenten Magneten statt der Elektromagnete und mit sonstigen Vereinfachungen in den Handel. Bei dem in England eingebürgerten Apparat der Cambridge scientific Instrument Co ist der Elektromagnet etwas anders angeordnet.

Siemens & Halske sind von dem Drehspulengalvanometer Lord Kelvins und Deprez-d'Arsonvals ausgegangen. Ein wenige Tausendstel Millimeter dicker Draht bildet eine schmale Spule mit mehreren Windungen und nach oben und unten straff gespannten Aufhängefaden. An der Spule ist ein kleiner Spiegel befestigt Das Ganze ist in einem Magnetfeld aufgehängt Die durch die weitere Entfernung der Magnetpole geringere Feldstärke wird durch die optisch stärker vergrößerte Bewegung des vom Spiegel reflektierten Lichtstrahls ausgeglichen. Die Leistungen des Edelmannschen und des Siemens & Halskeschen Galvanometers stimmen weitgehend überein.

Diesen Instrumenten steht das Saitengalvanometer von Bock-Thoma nach Der Strom durchfließt in entgegengesetzter Richtung zwei im Magnetfeld ange-

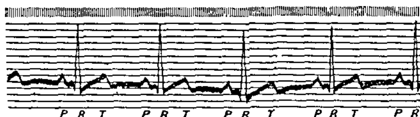
spannte Saiten, lenkt sie nach entgegengesetzten Richtungen ab und bewegt dadurch einen kleinen Spiegel zwischen den beiden Saiten. Die bewegte Masse ist zu groß, um raschen Stromschwankungen so genau wie bei den anderen Apparaten zu folgen.

Zur gleichzeitigen photographischen Verzeichnung von Pulskurven u. dgl. haben Veiel (s. bei Sphygmographie), Bock u. Thoma, später Schrumpf Apparate beschrieben. Der Siemens-Halskesche Apparat hat hier den Vorzug, einen Lichtstrahl und nicht den Fadenschatten zu photographieren, also Elektrokardiogramm und sonstige Kurven dunkel auf dem Film erscheinen zu lassen.

Vor Aufnahme des Elektrokardiogramms wird durch Einschaltung einer bestimmten Stromstärke das Galvanometer geaicht, meist so, daß ein Ausschlag von 1—2 cm auf dem Film einer Potentialdifferenz von 1 Millivolt entspricht. Dann wird der an den Ableitungsstellen vorhandene Hautstrom kompensiert, da er die Verzeichnung des Elektrokardiogramms stören würde. Das zuverlässigste Verfahren ist die Einleitung eines entsprechend starken Stroms aus einer anderen Stromquelle in umgekehrter Richtung in den Stromkreis. Für gewöhnliche Zwecke einfacher ist die Unterbrechung des störenden Stroms durch einen Kondensator von ausreichender Kapazität.

Das so verzeichnete Elektrokardiogramm zeigt eine typische, im einzelnen auch bei gesunden Menschen aber verschiedene Form. Auf eine

Fig. 11



Normales Elektrokardiogramm. Erklärung der Buchstaben im Text. Oben Zeit in 1/50 Sekunde.

nach der kurzen hohen Kammerwelle bemerkt man öfters je eine rasch vorübergehende, meist kleine, abwärts gerichtete Welle. Nach Einthoven werden diese fünf Wellen mit den damals in der medizinischen Nomenklatur noch nicht vergebenen Buchstaben P, Q, R, S und T bezeichnet. P ist die Vorhofwelle, R und T sind die nach oben, Q und S die nach unten gerichteten Wellen des Kammerkomplexes. Die Hauptwellen P, R und T wurden von Kraus und Nikolai als Atrium- (a-), Initial-(I-) und Final-(F-)Welle bezeichnet. Die Einthovenschen Buchstaben haben sich mehr eingebürgert.

Um den klinischen Ausbau der Methodik haben sich besonders Kraus und Niko[illegible]
Hering, [illegible]
sicherste u[illegible]
geworden. Die zeitliche Folge der Wellen belehrt über den Erregungsablauf im Herzen. Bei Reizerzeugung an abweichender Stelle nimmt das EKG. veränderte Formen an. Dagegen hat sich die Hoffnung nicht bestätigt, aus der Höhe und der Gestalt der einzelnen Zacken Schlüsse auf die Herzkraft oder die Herzleistung ziehen zu können.

Für die Deutung des EKG wichtig ist die von Herm. Straub sowie Fredericq festgestellte Tatsache, daß isolierte Abschnitte des H[illegible] ebenfalls ein zweizackiges Elektrogramm mit der typischen R-[illegible] mit der T-Welle geben Nach Herm Straub [illegible] eine T-Welle. Nach Straub [illegible] Muskels, [illegible] men Da die R-Gruppe der [illegible] Hoffmann in ihr den Ausdruck der Erregung [illegible] ereitenden Vorgänge, in der T-Welle den Ausdruck der Kontraktion. Ganter stellte experimentell fest, daß die T-Welle, wie normal, positiv ist, wenn die Kammerkontraktion in der Basis aufhört, daß sie negativ wird, wenn die Herzspitze am längsten kontrahiert bleibt Die R-Gruppe ist nicht derartig beeinflußbar So paßt wohl das Verhalten der T-Zacke zu der Auffassung von Baylıß und Starling, nach denen die T-Zacke der negativen Stromschwankung an der noch kontrahierten Herzbasis bei bereits erschlaffter Spitze entspricht. Die ganz andere Form der R-Gruppe als Ausdruck der an der Basis beginnenden Kontraktion, die horizontale Strecke als den der Kontraktion des ganzen Herzens zu deuten, begegnet aber doch großen Bedenken Noch weniger spricht für die Deutung des EKG. als eines Ausdruckes für den Weg des Erregungsvorganges Weder die ursprüngliche S-förmige Krümmung des Herzschlauchs (Gotch), noch der Erregungsverlauf im Reizleitungssystem von der Basis zur Spitze und wieder aufsteigend (Kraus und Nikolai) können nach Herm. Straubs und Fredericqs Feststellungen dafür verantwortlich gemacht werden

Auf die T-Welle hat die Blutfüllung Einfluß. Bei zunehmender Füllung wird die Welle kleiner Die Wellen Q, R und S zeigen keine oder wenigstens keine sichere Abhängigkeit davon (Herm Straub, Seemann, Weitz) Wählt man im Versuch zur Füllung eine nicht leitende Flüssigkeit, z B. Petroleum, so verschwindet der Einfluß des wechselnd reichlichen Inhalts Arbeitsleistung und Druckentwicklung haben keine Einwirkung auf die Größe der T-Welle (Seemann) Die geringe Ausbildung der T-Welle ist so kein für Herzschwäche sprechendes Zeichen, wenngleich diese Welle bei schwerer Herzschwäche meist fehlt

Für die Gestaltung des ganzen EKG. ist die Herzlage von großer Bedeutung, wie zuerst von H E Hering, dann besonders von Aug. Hoffmann mit Selenin und Grau, von Fahr und Weber betont wurde Läge das Herz symmetrisch in der Mitte des Brustkorbs, würden bei den gewöhnlichen Ableitungen von der Körperoberfläche die entgegengesetzt verlaufenden Ströme der beiden Herzhälften nahezu oder ganz sich aufheben. Die normale Lage des Herzens bedingt bei der R-Gruppe das Überwiegen der in der rechten Kammer entstehenden Potentialdifferenzen, welche die R-Zacke nach oben richten, positiv erscheinen lassen Herrschen durch die Lage des Herzens, unter Umständen nur für eine der üblichen Ableitungen die Potentialunterschiede der linken Kammer vor, zeigt die R-Zacke eine nach unten gekehrte Richtung. Dazwischen liegen mannigfache Übergänge Bei normaler Form der Zacke gestatten also auch diese Verschiedenheiten keinen Schluß auf die Herztätigkeit Auf pathologische Veränderungen der R-Gruppe bei den Extrasystolen kommen wir dort zurück.

2. Untersuchung des Gefäßsystems.

a) **Arterien, Puls.** Wir untersuchen zunächst den Puls in der Art. radialis. Mit den Spitzen des 2. und 3. Fingers üben wir einen Druck auf die Schlagader, so daß die Pulswelle möglichst groß gefühlt wird. Wir prüfen so am Pulse seine Frequenz, die Höhe und Form der einzelnen Pulswelle, die regelmäßige Folge und die gleiche Größe der aufeinanderfolgenden Pulse, durch leichtes Hinundherbewegen der Fingerspitzen die Weite der Arterie, die Beschaffenheit der Arterienwand, den geraden oder geschlängelten Verlauf des Gefäßes. Nach der Stärke des Druckes, der zur Unterdrückung des Pulses und zur Kompression der Arterie notwendig ist, schätzen wir den Druck in der Arterie.

Der Druck in der Arterie trägt zu unserem Urteil wesentlich bei. Nur müssen wir uns stets erinnern, daß die absolute Höhe des arteriellen Drucks kein Maßstab für die Beschaffenheit der Zirkulation ist. Eine Sen
begleiten. Die
In engen Arte
genommen, weil der Gegendruck einer engen Arterie, wie Moritz betonte, nur auf einen entsprechend kleinen Teil des drückenden Fingers wirkt und deshalb ein geringerer Kraftaufwand zur Unterdrückung des Pulses nötig ist als bei einer weiteren Arterie von derselben Spannung.

Die sie anzeigende wechselnde Härte des Gefäßrohrs gestattet wohl bei demselben Menschen die Aussage, die Wandspannung habe zu- oder abgenommen. Ihr Vergleich bei verschiedenen Personen liefert aber dem bloßen Gefühl oft keine verwertbaren Ergebnisse, weil zwischen vermehrter Wandspannung und einer leichten sklerotischen Wandveränderung kaum zu unterscheiden ist. Auch eine die dauernde Vermehrung
rtrophie der Arterienmuskulatur
Graden von diffuser sklerotischer
enfalls ist es unzutreffend, ver-
ich üblich, als abnorm gespannt
zu bezeichnen.

Die Weite der Arterien gibt keinen sicheren Anhalt für die Beurteilung des Kreislaufs
und geringer Füllung, bei h
Arterie wird deshalb zweck
nicht von beiden Eigenschaften zusammen als von der Füllung der Arterie gesprochen. Das Volumen, die Völle der einzelnen Pulswelle ist sicher ein den Tasteindruck wesentlich bestimmender Faktor. Palpatorisch ist er aber in dem Gesamteindruck von der Pulsgröße nicht zu isolieren.

Die Größe des Pulses darf nur mit einer gewissen Vorsicht als Ausdruck der Herzkraft angesehen werden. Sie hängt freilich in erster Linie von der Blutmenge ab, die der linke Ventrikel bei jeder Systole in die Arterien treibt. Eine Zunahme der Pulsgröße zeigt deshalb im allgemeinen bei einem bestimmten Kranken eine Besserung, das Überschreiten einer gewissen unteren Grenze eine Schwächung der Herz-

arbeit an. Aber von ebenso großem Einfluß auf die Höhe der Pulswelle sind die Spannung und die Dehnbarkeit der Arterie. Um über die die Pulsgröße bestimmenden Einflüsse klar zu werden, ist zunächst daran zu erinnern, daß die sehr geringe Ortsbewegung der Arterienwand zu dem Urteil über die Pulsgröße nur wenig beiträgt (M a r e y, M a c k e n z i e). Erst an größeren Arterien wird mit dem leicht, ohne jeden Druck aufgelegten Finger die pulsatorische Vergrößerung des Umfanges fühlbar. An der Aorta ist sie auch am Röntgenschirm sichtbar. An der Radialis fühlt man sie nur bei besonders großen Pulsen. Ebenso trägt die pulsatorische Verlängerung der Arterien, die bei sklerotischen Arterien mit deutlicher Schlängelung ohne weiteres sichtbar ist, zu dem Tasteindruck von der Pulsgröße kaum bei. Viel mehr entspricht die Größe des Pulses dem Unterschied des Drucks im Beginn und auf dem Gipfel der Pulswelle. Wir fühlen vor allem das Anwachsen des Drucks in der Arterie als Größe des Pulses. Von großem Einfluß auf die Stärke dieser Druckschwankung ist der im Gefäßsystem herrschende Mitteldruck. Bekanntlich verursacht die Eintreibung der gleichen Blutmenge in ein unter hohem Drucke stehendes Gefäßsystem eine stärkere Druckzunahme als bei niedrigem Drucke. Der große Puls bei hohem arteriellen Druck, so von Schrumpfnierenkranken, kann deshalb von derselben Blutmenge verursacht werden wie der viel kleinere Puls bei normalen Druckwerten. Dagegen kann der große Puls bei unverändertem Mitteldruck, z. B. bei Insuffizienz der Aortenklappen, dadurch bedingt sein, daß das Herz eine vergrößerte Blutmenge in die Arterien treibt. Von größter Bedeutung für die Größe der Pulswelle ist ferner die vom Mitteldruck unabhängige Dehnbarkeit der Arterienwand. In einer sklerotischen Arterie, die durch die Pulswelle nur mangelhaft gedehnt wird, wird der Puls größer als in einem normalen Gefäß gefühlt. Auch die in den einzelnen Gefäßgebieten vom Mitteldruck weitgehend unabhängige Anspannung der Muskulatur wirkt hier in schwer übersehbarer Weise mit. Sehr wahrscheinlich tragen neben der Größe der Druckschwankung auch das Volumen und die lebendige Kraft der Pulswelle zu dem für den Arzt besonders wichtigen Gesamteindruck bei der Beurteilung der Pulsgröße bei und machen die Betastung des Pulses so wertvoll.

Die F r e q u e n z d e s P u l s e s ist nach Lebensalter und Individualität außerordentlich verschieden. Bei der Geburt durchschnittlich 132 betragend, nimmt sie bis zum 20. Jahre ab, und man findet bei erwachsenen Männern durchschnittlich 70, bei Frauen 80 Pulse in der Minute. Die Angaben für das Alter sind wohl infolge der hier so häufigen und klinisch oft latenten Herzerkrankungen recht verschieden.

Auch bei scheinbar völlig gesunden Menschen ist die Pulsfrequenz hin und wieder dauernd langsamer als normal. Ganze Familien sollen gelegentlich diese Eigentümlichkeit zeigen. Im allgemeinen ist aber bei Erwachsenen eine Pulsfrequenz unter 60 als pathologisch anzusehen.

Neben einem wenig konstanten Einfluß der Tageszeit beobachtet man recht häufig eine starke Pulsbeschleunigung unmittelbar nach dem Erwachen, eine Zunahme von 6—15 Schlägen in der ersten Viertelstunde des Aufsitzens nach längerem Liegen, eine Zunahme, die bei irgendwie geschwächten Leuten, bei merklicher Herzschwäche bedeutender, bei anderen Herzkranken dagegen, wie schon G r a v e s hervorhob, oft weniger stark ist oder sogar einer mäßigen Verlangsamung Platz macht (H a s e n-

feld, Jossilewski, Tuszkai, Geigel). Durch das feste Anlegen einer die unteren Teile der Brust und die oberen des Abdomens zusammenschnürenden Binde, auch durch übermäßiges Schnüren kann Pulsbeschleunigung hervorgerufen werden. Endlich sei an die alte Regel des Celsus erinnert, den Puls nicht im Beginn der Krankenuntersuchung zu zählen, da er dann leicht frequenter ist.

Bei gesunden Menschen pfleg
mäßig und gleich zu sein.
findet sich allerdings stets eine
wird der Puls schon bei geringfügigen Anlässen vorübergehend unregelmäßig. Ob die Herzen, welche in höheren Jahren leichte Unregelmäßigkeit, vereinzeltes Aussetzen des Pulses auch ohne greifbare Herzerkran-
ıre Ursache
bedarf noch
der Puls-
h bisweilen
dadurch der Wahrnehmung, daß manche Pulswellen gar nicht bis in die Radialis gelangen. Man soll deshalb bei Herzkranken die Frequenz des Radialispulses stets mit der des Herzens vergleichen. Es ergeben sich dabei bisweilen ganz überraschende Unterschiede.

Die komplizierteste Erscheinung am Puls ist seine Form. Sie ist der Ausdruck der Blutdruckschwankungen im Innern der Arterie. Wie mannigfache Einflüsse dabei zusammenwirken, zeigt die kritische Analyse O. Franks. Danach hat der Puls der verschiedenen Arterien eine recht verschiedene Form. In der Aortenwurzel steigt mit der Öffnung der

form an. Ihr Gipfel ist spitzer als in der Aorta. Die Welle ist schon weiter gesunken, wenn die an der Aortenwurzel so scharfe Inzisur als eine geringe Vertiefung sich bemerklich macht. Es folgt dann die sekundäre sogenannte dikrote Welle. Es fehlen die die Vorhofskontraktion und die Anspannungszeit anzeigenden Wellen vor der erneuten Kontraktion. Die Pulsform ist in jeder Arterie verschieden (O. Müller und Weiß). Diese völlige Umformung des Aortenpulses wird vor allem durch die langsame Schwingungsfähigkeit des arteriellen Systems (O. Frank,
blauf der Blutdruck-
ein zu träges Mano-
nur untergeordneter
Folge von Wellen-

systemen, in deren Fülle das v. Kriessche Verfahren der Tachographie des Pulses einen Einblick gewährt hat. In sämtlichen Gefäßgebieten des Körpers wird die Pulswelle an der Peripherie reflektiert, nach dem Zentrum zurückgeworfen, hier wieder reflektiert, und alle diese unzähligen Wellensysteme breiten sich nach allen Richtungen in sämtliche Arterien des Körpers hinein aus. Sie summieren sich und interferieren miteinander. So kommen in die Radialis Wellenbewegungen aus den verschiedensten Teilen des Körpers. Die Verhältnisse werden durch die ungleiche Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen bei verschiedener Beschaffenheit der Arterienwände noch verwickelter.

Wir müssen uns also hüten, aus der relativ einfachen Form der Pulswelle, ihrem raschen Ansteigen und ihrem allmählichen, durch eine oder mehrere sekundäre Erhebungen unterbrochenem Abfall auf wenige gut gekannte Wellenbewegungen zu schließen. Ganz unmöglich ist es, an-

Fig. 12.



Sphygmogramm des zentralen Karotispulses (unten) und des peripheren Radialispulses (oben). Aufnahme mit dem Frankschen Apparat. Am zentralem Pulse die systolische Hauptwelle mit 3 Schwingungen (1—3), die Incisur (4) entsprechend dem Aortenklappenschluß, eine diastolische Nachschwingung (5), die flache Vorhofwelle (6) und der systolische Vorschlag (7) entsprechend der Anspannungszeit. Physiologische Verspätung des Radialispulses gegen den Karotispuls. Zeit in $^1/_{10}$ Sekunden durch die senkrechten hellen Striche in den Kurven markiert.

zugeben, welche Wellensysteme zusammenwirken, um z. B. die sekundäre Erhebung des Pulses hervorzubringen (s. v. Frey, v. Frey u. Krehl, A. Weber).

Wohl können wir einzelne grobe Formveränderungen des Pulses auf diese oder jene Abnormität am Herzen oder am Gefäßsystem beziehen. Besonders wertvoll ist das durch die Schwingungsfähigkeit der Arterienwand bestimmte Verhalten der sekundären Wellen bei einwandfreier Zeichnung für die Beurteilung der Gefäßwand. Ihre deutliche Ausprägung findet sich bei vermehrter Kontraktion, vermehrtem Tonus oder Hypertrophie der Muskulatur, ihre Abflachung und ihr Verschwinden bei Erschlaffung der Arterienwand und ebenso bei verminderter Dehnbarkeit sklerotischer Arterien (Veiel). Die Veränderung der Pulsform beim einzelnen Menschen unter bestimmten Einwirkungen gibt so einen wertvollen Anhalt zur Beurteilung der untersuchten Schlagader. Arterien mit überwiegend elastischem Typ wie die Carotis communis zeigen diese Veränderungen nicht (Friberger und Veiel). Aber mit der allzu subtilen Verwertung von Einzelheiten der Pulsform für die Beurteilung der allgemeinen Kreislaufverhältnisse kann man gar nicht genügend zurückhaltend sein. Das gilt z. B. für die Abschätzung des arteriellen

Blutdrucks aus der Entfernung der sekundären Erhebung der Pulswelle vom Hauptgipfel. Wohl findet sich bei vielen Fällen von erniedrigtem arteriellem Druck ihr Hinabrücken, eine stärkere Dikrotie, bei erhöhtem Druck ein Hinaufrücken. Aber das Umgekehrte kommt auch vor. Vollends gestattet die Pulsform einer einzelnen Arterie bei der weitgehenden Unabhängigkeit der einzelnen Gefäßgebiete kein Urteil über das Gesamtverhalten der Arterien.

Mit Hilfe verschiedener **Instrumente** hat man einzelne Eigen- ... oder zahlenmäßig messen können. ... h **Oliver** oder **Borgard** hat ... n verbessertes Instrument in Aussicht gestellt.

Der **Sphygmograph** zeichnet die Pulsform, d. h. den Ablauf der Druckschwankungen, den Druckpuls, durch Übertragung der Puls-

Fig 13

Fig 14

bewegung auf einen sie vergrößernden Hebel. Das Bild entspricht um so treuer der Wirklichkeit, je besser die den Hebel in Bewegung setzende Pelotte des Instruments der Pulsbewegung folgt, je weniger die die Pulsbewegung übertragenden Teile und der Hebel selbst durch Eigenbewegungen die Pulsform verunstalten. Das erste wird durch Anziehen der die Pelotte auf die Haut aufdrückenden Feder erreicht, bis der Puls möglichst groß verzeichnet wird. Zur Verhütung von Eigenbewegungen des Instruments ist nach den überzeugenden Darlegungen von O. **Frank** eine ausreichend schnelle Schwingungsfähigkeit der zeichnenden Apparate maßgebend wichtig. Sind die Eigenschwingungen des Apparats zu langsam, werden die Kurven durch Abdämpfung in unübersehbarer Weise verunstaltet. ... Schleu- ... n sein ... r der Pelotte beim Pulse herausgleiten.

Der theoretisch am besten durchgearbeitete Sphygmograph mit Hebelübertragung ist der von **Frank-Petter** (käuflich bei Ludwig Schmittgall, Gießen). Er gibt die Pulsform völlig zuverlässig wieder und gestattet die Messung der Pelottenexkursionen und der Elastizität des Hautgefäßpolsters zwischen Pelotte und Blutstrom (**Petter**). Leider ermöglicht die Konstruktion die gleichzeitige Aufnahme nur einer Kurve. Der **Jaquet**sche Sphygmograph, besonders in der Form des oben erwähnten Kardiosphygmographen (geliefert von Schulze, Basel, Physiologisches

Institut, Modell 1910), gestattet die für die Studien über den Pulsrhythmus unentbehrliche gleichzeitige Aufnahme von drei Kurven (z. B von Radialis, Herzstoß oder Karotis und Jugularvene) und ist auch wegen der Länge seiner Kurven praktisch Die Form des Pulses gibt er aber stark entstellt wieder (Veiel und Noltenius, Heinr Schmid)

Der weit verbreitete Dudgeonsche Sphygmograph ist wegen der großen Trägheit seiner Übertragung und der deshalb von ihm fast immer gezeichneten Schleuderkurven wenig empfehlenswert. Nicht empfehlenswert sind auch der von Gärtner angegebene Sphygmograph und der Straußsche Turgosphygmograph. Beide zeichnen nach ihrer Konstruktion nicht reine Druckpulse, sondern zum Teil auch Volumpulse. Dagegen eignen sie, speziell das Gärtnersche Instrument, sich gut zur Demonstration des Pulsrhythmus oder grober Formanomalien vor einem größeren Hörerkreise.

Der Spiegelsphygmograph O Franks gibt ein völlig einwandfreies Bild der Pulsform Seine drei übereinander angeordneten Kapseln gestatten die gleichzeitige photographische Verzeichnung mehrerer Pulskurven. Veiel hat einen von Edelmann (München) gebauten Apparat beschrieben, der daneben auch die Photographie des Elektrokardiogramms ermöglicht. Gutes leistet der bei der Elektrokardiographie erwähnte Apparat von Siemens u. Halske Beide Apparate sind nur stationär zu verwenden Die Exkursionen des aufnehmenden Gummischlauchs oder der aufnehmenden Pelotten und die Elastizität des Hautgefäßpolsters sind nicht wie bei dem Frank-Petterschen Hebelsphygmographen zu messen.

Der Sphygmograph gibt bei richtiger Konstruktion das Bild der Pulsform und ihrer Einzelheiten naturgemäß schärfer, als der tastende Finger sie wahrnimmt Der Franksche Spiegelsphygmograph zeichnet ein wirklich treues Bild des Druckpulses, in dem die Höhe der einzelnen Erhebungen im richtigen Verhältnis zueinander steht Die absolute Pulsgröße können wir natürlich auch mit diesem Apparate nicht messen. Die anderen Sphygmographen verzeichnen das Bild der Pulswelle in einem während der Bewegung wechselnden Maßstabe, weil ein um so geringerer Teil des Blutdrucks sich auf die Pelotte des Sphygmographen, ein um so größerer auf das die Arterie umgebende Gewebe überträgt, je höher der Druck in der Arterie ansteigt, je mehr sich das Gefäß erweitert (v. Frey) Die Bewegung der Pelotte geht also den Druckschwankungen nicht parallel Unentbehrlich ist der Sphygmograph zum genauen Studium des Pulsrhythmus und bei Verwendung mehrerer Apparate zur Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen (Friberger, Münzer) Daß die Höhe des arteriellen Drucks nach der Pulsform, *also auch nach dem Sphygmogramm aus der Entfernung der sekundären* Welle vom Hauptgipfel nicht abzuschätzen ist, erwähnten wir schon. Andere Möglichkeiten seiner Schätzung nach den Kurven liegen nicht vor. Einen wichtigen Einblick gewährt, wie schon erwähnt, die einwandfrei verzeichnete Pulsform in den Zustand der Arterienwand (Veiel). Bei der Prüfung der Herzfunktion wird die Bedeutung der Höhe des Sphygmogramms zentraler Pulse für die schätzungsweise Beurteilung des Herzschlagvolums unter bestimmten Bedingungen zu erörtern sein

Zahlenmäßigen Aufschluß über die Höhe des Blutdrucks in der Brachialis gibt das Sphygmomanometer von Riva-Rocci (geliefert von E. Zimmermann, Leipzig, Emilienstraße oder von Streisguth, Straßburg i. Els.). Es mißt zunächst den zur Unterdrückung des Pulses notwendigen Druck, gibt also das Druckmaximum der Pulswelle

an. Bei dem durch v. Recklinghausen modifizierten Riva-Roccischen Apparat wird um den Oberarm ein mindestens 12 cm breiter, außen durch feste Leinwand gedeckter Schlauch gelegt, dessen Innenraum mit einem Manometer verbunden ist. Durch Aufblasen des Schlauches wird die Brachialis komprimiert, bis der Puls in der Radialis verschwindet. Dann wird der Druck durch ein Ventil langsam gesenkt, und bei dem Wiedererscheinen der ersten Pulswelle in der Radialis die Druckhohe am Manometer abgelesen. Zur Druckmessung empfiehlt sich als zuverlässigstes Instrument ein Quecksilbermanometer Sehr handlich ist das Sahlische Taschenmanometer (Modell 1916 mit aufschraubbarem Steigrohr) (s. Baumann, geliefert von Optiker Buchi in Bern, Cassel in Frankfurt a. M u. a) Bei Apparaten, die transportiert werden sollen, ist ein Anaeroidmanometer vorzuziehen (z B. das sehr handliche Neubauersche Modell, geliefert von C. Stiefenhofer, Munchen) Zur Kontrolle ist es ofters mit einem Quecksilbermanometer zu prufen Durchweg durfte sich die Angabe des Meßergebnisses in Millimeter Quecksilber empfehlen v. Recklinghausens sicher begründeter Versuch, die Messung in Zentimeter Wasser einzufuhren, hat sich nicht durchgesetzt. 100 cm Wasser entsprechen 76 mm Quecksilber.

Neben dem besprochenen Apparat waren und sind zahlreiche andere Instrumente im Gebrauch Alb Muller gibt die Zusammenstellung einer Anzahl von ihnen. v Basch hat das Verdienst, die Blutdruckmessung am Menschen eingebürgert zu haben

Der Riva-Rocci-v. [illegible]
die zuverlässigsten Werte, wel [illegible]
halten können. Die von Sah [illegible]
breiter Manschette gäben zu niedrige Werte, sind durch O. Muller und Blauel widerlegt, welche die klinischen Methoden bei Amputationen mit dem Blutdruck der eröffneten Arterie verglichen. Die Messung mit der breiten Manschette liefert danach fur den maximalen Blutdruck Werte, die um 7—9 Prozent uber dem wirklichen Maximum liegen, die schmale Manschette gibt Fehler bis + 40 Prozent Bei gesunden erwachsenen Menschen findet sich ein arterieller Maximaldruck von 100 bis 130 mm Hg. Fehlerhafte Resultate entstehen bei zu lockerem oder zu festem Anlegen und bei merklichen Ödemen, die durch den Kompressions- [illegible] rm
[illegible] ste
[illegible] ets
[illegible] im
[illegible] m-
held). Luftdruckschwankungen konnen ihn beeinflussen (Stachelin).

Ein wesentlicher Fortschritt war es, als nach vorhergehenden Versuchen von Hensen und v. Recklinghausen es Masing, Strasburger und Sahli gelang, außer dem Maximaldruck auch den Minimaldruck mit dem Riva-Roccischen Sphygmomanometer zu messen Bei dem allmahlichen Aufblasen des Schlauches bestimmen sie den Druck, unter dem der Puls in der Radialis eben anfangt, kleiner zu werden. In diesem Augenblick beginnt die Kompression der Brachialis, die Höhe des diastolischen Druckminimums ist uberschritten. Durch das Gefuhl (Strasburger) laßt sich das nur unzureichend feststellen. In sehr exakter Weise bestimmt Sahli den Augenblick der Pulsverklei-

nerung durch einen auf die Radialis in bestimmter Weise aufgesetzten, den Rückfluß in den Radialvenen frei lassenden Sphygmographen, auf dessen Kurve auch die allmählich gesteigerten Druckhöhen verzeichnet werden. Bingel, nach seinem Vorgange Stursberg und Uskoff haben die automatische Registrierung des Manschettendruckes wesentlich verbessert. Der Uskoffsche Sphygmotonograph (zu beziehen durch E. Zimmermann, Leipzig, Emilienstr. 21) leistet in dieser Beziehung das Beste. Die beginnende Abflachung des Wellentals zwischen zwei Pulsen gibt den Minimaldruck, das Aufhören der Pulse den Maximaldruck an. Aber die Abweichung von dem tatsächlichen minimalen Druck ist nach O. Müller und Blauel sehr beträchtlich. Die klinische Messung ergibt Werte, die um 20—30 Prozent zu hoch sind. Zutreffendere, aber auch nicht absolute Ergebnisse liefert für den diastolischen Druck scheinbar die oszillatorische Messung nach v. Recklinghausen. Die Druckmanschette ist mit einem Aneroidbarometer verbunden, das durch einen Zeiger die Höhe des Druckes und die Größe der in der Manschette durch den Puls hervorgerufenen Druckschwankungen anzeigt. Die eben beginnende Kompression der Armarterie, welche dem minimalen Blutdrucke entspricht, führt zu einer Entspannung der Arterienwand. Innerer und äußerer Druck sind in diesem Augenblicke des Pulsablaufes gleich. Die Arterienwand kann der Druckschwankung ausgiebiger folgen, als wenn nur auf ihrem Inneren der Druck lastet. Die so entstehende Vergrößerung der Pulse teilt sich der Druckmanschette und dem Meßapparat mit und wird an ausgiebigeren Oszillationen des Zeigers erkennbar. Mit dem ausgezeichnet gearbeiteten v. Recklinghausenschen Apparat (zu beziehen durch Streisguth, Straßburg i. Els.) wird der Minimaldruck nun so festgestellt, daß der Druck in der Manschette zunächst über den Maximaldruck, also bis zum Verschwinden des Radialispulses gesteigert und dann langsam gesenkt wird. Nach Wiederkehren des Pulses, das den maximalen Druck in der Arterie angibt, und das zweckmäßig palpatorisch bestimmt wird (die oszillatorische Bestimmung gibt größere Fehler), sieht man bei weiter sinkendem Manschettendruck die Oszillationen sich auffallend vergrößern, um dann meist deutlich kleiner zu werden, wenn die Arterie nicht mehr komprimiert ist. Der in diesem Augenblick abgelesene Druck zeigt den Minimaldruck an. Der v. Recklinghausensche Apparat kann auch für graphische Registrierung eingerichtet werden. Sahli empfahl zur oszillatorischen Bestimmung des Minimaldrucks sein Volumbolometer (s. u.). Es hat sich bisher dafür nicht eingebürgert.

Bei der Kompliziertheit der verwertbaren Methoden und bei dem hohen Preis der dafür erforderlichen Apparate wurde die von Korotkow eingeführte auskultatorische Blutdruckmessung als wesentliche Vereinfachung begrüßt. Auskultiert man in der Ellenbeuge mit dem Stethoskop die Arterie, während der anfangs erhöhte Druck in der um den Oberarm gelegten Manschette langsam gesenkt wird, so hört man bei beginnender Eröffnung der Arterie durch den Blutdruck bei Erreichung des Maximaldruckes leise Töne. Es folgen dann eine Periode mit Geräuschen, dann eine solche mit lauter und lauter werdenden Tönen, entsprechend den ausgiebigen Schwingungen der entspannten Arterienwand und dann nach einem meist deutlichen Maximum der Lautheit ein ziemlich rascher Übergang in leise, rasch schwindende tonartige Erscheinungen; dieser Über-

das Druckminimum meist etwas tiefer als die oszillatorische Methode. In etwa 10 Prozent der Untersuchten erhielt man kein sicheres Ergebnis. Die Differenz zwischen Minimaldruck und Maximaldruck wird nach *Strasburger* als *Pulsdruck*, nach v. *Recklinghausen* als Amplitude bezeichnet. Die Höhe des arteriellen Mitteldrucks läßt sich daraus berechnen und durch Vergleich mit dem zeitlichen Ablauf der Pulswelle ein zutreffendes Bild von der absoluten Größe der pulsatorischen Druckschwankungen, das *absolute Sphygmogramm* (*Sahli*) entwerfen.

Praktisch ist zu empfehlen, den Druck zunächst bis zur völligen Unterdrückung des Pulses zu steigern, dann bei allmählich gesenktem Druck den Maximaldruck palpatorisch nach dem Wiedererscheinen der Pulswelle, den Minimaldruck auskultatorisch nach dem Aufhören der lauten Arterientöne zu bestimmen.

Wir haben so viel genauer als früher Aufschluß über eine wichtige Bedingung, unter der der Kreislauf abläuft. Aber ebenso wie die Höhe des Blutdrucks kein Urteil über die Güte des Kreislaufs gestattet, gibt auch die Beschaffenheit des Pulsdrucks und sein Vergleich mit dem Druckmaximum keinen Einblick in die Einzelheiten des Kreislaufmechanismus. Sie geben insbesondere keinen Maßstab für den Anteil des Herzens und der Gefäße an etwaigen Änderungen der Zirkulation, weil die Größe der

ist, nachdem die erste, das vorstehende Urteil bereits enthaltende Auflage dieses Lehrbuches erschienen war, zunächst nur von v. *Recklinghausen* beachtet worden. Eine sehr ausgedehnte Literatur versuchte aus dem Verhalten des Pulsdruckes zum Druckmaximum oder -minimum weitgehende Schlüsse auf die Tätigkeit des Herzens und der Gefäße zu ziehen. Die Aussichtslosigkeit dieser Bestrebungen ist seit den eingehenden Kritiken O. *Müllers* wohl allgemein anerkannt. Ich kann darauf verzichten, auf die verschiedenen Schemata, welche den Kreislauf auf einfache Formeln zurückführen wollten, und auf die daraus gezogenen Schlüsse einzugehen. Diese Überspannung der Methode dürfte hinter uns liegen.

Die *lebendige Kraft der Pulswelle*, die an dem Tasteindruck des Pulses sicher wesentlich beteiligt ist, versuchte zunächst *Sahli* mit seinem *Sphygmobolometer* zu messen. Der pulsatorische Druckzuwachs einer anfangs um den Oberarm gelegten Manschette, dann einer auf der Radialis befestigten Pelotte von bekanntem Volum wurde gemessen, nachdem die größte Amplitude des Pulses durch Herstellung geeigneten Druckes (Optimaldruckes) in der Manschette ermittelt war (Druckbolometrie). Aus dem Produkt von Druckzuwachs und Volumen wurde in bestimmter Berechnung auf die lebendige Kraft, dann auch

auf die Arbeit des Pulses in Grammzentimeter geschlossen. Christen konstruierte dann sein Energometer. Eine Manschette wird um den Unterschenkel gelegt und bis zum Verschwinden des Pulses in der Fußrückenarterie aufgeblasen. Der in der Manschette entstehende pulsatorische Druckzuwachs wird durch ein Anaeroidmanometer gemessen. Mit einer graduierten Spritze wird das Luftvolumen bestimmt, das zur Erzeugung der gleichen Druckschwankung unter den Bedingungen der Untersuchung erforderlich ist. Es entspricht nach der Annahme Christens dem Volumen der Pulswelle Sein Produkt mit dem Manschettendruck ist der gesuchte Wert. Christen hat weiter die verschiedenen Pulsvolumina bei steigenden Druckwerten in einem dynamischen Diagramm zu einer zuerst steigenden, dann fallenden Kurve vereinigt, in der die Volumina die Ordinaten, die steigenden Druckwerte die Abszisse bilden Durch sinnreiche Eintragung der Kurven in ein System von Hyperbeln, also Linien, bei denen in jedem Punkte das Produkt aus Ordinate und Abszisse den gleichen Wert hat, ist der zahlenmäßige Wert der einzelnen Diagrammpunkte sehr klar zu übersehen. Seit 1915 hat endlich auch Sahli sein ursprüngliches Verfahren zur Volumbolometrie umgewandelt. Mit einem besonderen Indexmanometer mißt er unmittelbar die pulsatorischen Volumschwankungen seiner auf die Radialis aufgeschnallten Pelotte, als deren Innendruck der Optimaldruck oder der praktisch ihm sehr nahe kommende pulsatorische Maximaldruck gewählt wird Das Sahlische Volumbolometer wird unter persönlicher Kontrolle Sahlis von Büchi, Bern, das Christensche Energometer von Hausmann A.-G., St Gallen geliefert Das Energometer hat sich allgemeiner eingeführt (Hapke, Drouven, Schrumpf, Katzenstein). Das Volumbolometer wurde außer von der Sahlischen Klinik von O. Müller, Brösamlen, Reinhart angewendet.

Bei [illegible]
daß der [illegible]
dringend [illegible]
berechne [illegible]
ganz in [illegible]
Kraft der Pulswelle beteiligt ist Außer von der Herzarbeit, die sich aus Schlagvolumen und Blutdruck zusammensetzt, ist diese Kraft weitgehend von der Umformung der Pulswelle in Aorta und großen Gefäßen, von Weite und Dehnbarkeit des Gefäßsystems abhängig, wie Alb. Müller mit Recht hervorhebt Ein Schluß auf die Herzarbeit verschiedener Menschen ist deshalb unmöglich. Ein Wechsel der erhaltenen Größen bei demselben Menschen innerhalb begrenzter Zeit gestattet auch nur ganz allgemein den Schluß auf eine Änderung des Kreislaufs. Ob und wie weit
[illegible] erung, ihr Sinken eine Verschlechterung
[illegible] Zahlen allein nicht zu erkennen. Von
[illegible] entsprechend den Ausführungen Alb. Müllers wohl besser nicht gesprochen. Wie das gemessene Volumen im einzelnen zu deuten ist, kann noch nicht übersehen werden. Die Ansichten Sahlis und Christens gehen darüber auseinander. Es ist dringend zu wünschen, daß auf diesem Gebiet sich nicht der Fehler wiederholt, der bei der Blutdruckmessung und früher bei der Sphygmographie lange Zeit Verwirrung anrichtete, aus scheinbar klaren Zahlen weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Einen weiteren Einblick in das Verhalten des Kreislaufes verschafft uns die systematisch zuerst durch **Mosso** angewendete **Plethysmographie**. Seitdem **Otfried Müller** eine einfache Methode zur Aufzeichnung der Volumschwankungen an den Extremitäten angegeben hat, können wir auch Änderungen der peripheren Gefäßweite bei demselben Menschen, wenn sie in einer begrenzten Zeit ablaufen, zuverlässig beurteilen. Sie sind, wie schon erwähnt, von weit größerer Bedeutung für den Blutumlauf als Änderungen des arteriellen Drucks. Am Arm läßt sich nach **O. Müller** auch das absolute Plethysmogramm, der zahlenmäßige Wert der in ihm enthaltenen Blutmenge, ermitteln. Es gelingt ferner, die in den Arterien, Venen und Kapillaren des Arms befindliche Menge gesondert annähernd zu schätzen. Bei der Deutung der Resultate muß man sich stets der Tatsache erinnern, daß das plethysmographisch festgestellte Volumen eines Körperteils und seine Schwankungen kein Urteil über andere Gefäßgebiete oder gar über das Verhalten des Gesamtkreislaufes gestatten. Wesentlich wertvollere Aufschlüsse gibt, wie **Otfried Müller** gezeigt hat, die Vereinigung von Blutdruckmessung und Plethysmographie.

Auf eine breitere Grundlage wird das Urteil gestellt, wenn außer Druck und Volumen des Pulses auch seine Geschwindigkeit berücksichtigt wird. Die Handhabung des von v. **Kries** konstruierten **Tachographen**, der die **Schnelligkeit des Blutstroms** registriert, sogenannte Strompulse, aber nicht ihre absoluten Werte, zeichnet, erfordert etwas komplizierte Vorkehrungen, die seinen Gebrauch am Krankenbette erschweren. Die Einrichtung der letztgenannten Apparate muß in den Originalarbeiten eingesehen werden.

Die Untersuchung der übrigen zugänglichen Körperarterien soll etwaige besondere Erscheinungen an ihnen selbst feststellen, das Urteil über das Verhalten des Gesamtkreislaufes vervollständigen, etwaige Abweichungen an der Aorta erkennen lassen.

Hinsichtlich der Pulsgröße und der Druckhöhe steht der Puls der Cruralis normalerweise obenan. Es folgen in absteigender Reihe Karotis, Subklavia, Radialis. Ist eine Druckmessung unmöglich, so ergibt die bei Arteriosklerotikern und bei Verdacht auf Schrumpfniere zu empfehlende vergleichende Palpation dieser Arterien sehr häufig in der Cruralis und in der Karotis einen merklich vermehrten Druck, der in der Radialis nicht deutlich ist und der für die Präzisierung der Diagnose von größtem Wert wird.

Wichtig ist ferner die **Zeit zwischen dem Herzstoß und dem Puls** in den verschiedenen Arterien. Der Puls in der Karotis ist für die Palpation fast genau synchron mit dem Herzstoß, also auch dem ersten Herzton, in der Aorta abdominalis und Radialis annähernd gleichzeitig mit dem Beginn der Ventrikeldiastole, also mit dem zweiten Herztone. Der Puls in der Cruralis folgt unmittelbar darauf.

Finden sich bei dem **Vergleich beider Radialarterien** auffällige Unterschiede der Pulsgröße, der Pulsspannung, der Weite der Arterien oder der Zeit des Pulses zwischen rechts und links, so müssen zunächst die Brachiales und Subclaviae abgetastet werden, um festzustellen, ob die Differenz zentralen oder peripheren Ursprungs ist. Läßt sie sich bis in die Subklavia verfolgen, so ist die Ursache der Veränderung in der Aorta anzunehmen. Auf geringe Unterschiede zwischen rechter und linker Seite ist aber dabei kein zu großer Wert zu legen. Man findet nicht selten in einem Arm mit weniger kräftiger Muskulatur, besonders deutlich oft bei alten Hemiplegien in dem gelähmten Arm den Puls kleiner, die Arterie enger und weniger gespannt als in dem anderen Arme mit

besserer Muskulatur. Die rechte Karotis ist bisweilen etwas weiter und … Auch hier sind also geringe Unterschiede … den Beinarterien, der Cruralis, Poplitea, … Unterschiede zwischen rechts und links, wenn man von Veränderungen infolge halbseitiger Lähmungen absieht, fast nur durch Erkrankung oder Verlegung der peripheren Arterien zustande.

Die Behorchung der peripheren Arterien gibt nur bei einzelnen Klappenfehlern, und auch hier nur in recht beschränktem Maße diagnostisch wichtige Aufschlüsse. Ihre Bedeutung steht in auffallendem Mißverhältnis zu der riesigen Literatur dieses Gegenstandes. Bei gesunden Menschen hört man über den Karotiden und Subklavien zwei in ihrem Klangcharakter den Herztönen gleichende Töne, über den übrigen Arterien nichts, wenn man von dem Uteringeräusch bei Schwangeren absieht. Der Druckunterschied bei Arteriensystole und -diastole ist unter normalen Verhältnissen offenbar nicht genügend, um eine zur Schallerzeugung ausreichende Anspannung der Arterienwand, deren Schwingungsfähigkeit zudem durch ihre Fixation im Gewebe beschränkt ist, zu erzeugen. Schon diese Differenz zeigt, daß die über den Halsarterien hörbaren Töne vom Herzen her fortgeleitet sind und höchstens in ihrem Charakter durch das Mitschwingen der Arterienwände modifiziert werden können. Die gute Fortleitung der Schallerscheinungen vom Herzen in die Halsarterien wird auch durch die Hörbarkeit mancher Pulmonalgeräusche speziell über der linken Karotis demonstriert. Die Arterientöne sind normalerweise etwas leiser als die Töne an der Herzbasis. Nur bei starker Abschwächung der Herztöne durch Emphysem oder Fettleibigkeit können sie lauter werden. Auf eine schon von Matterstock erwähnte Modifikation an Aorta, Anonyma und Karotis hat Ortner hingewiesen, auf den gelegentlich hör-, auch fühl- und sichtbaren Dreischlag, auf eine Triphonie, die wohl auf die Wellen des zentralen Sphygmogramms zurückzuführen ist, wie der Franksche Apparat es zeichnet (s. Fig. 12 auf S. 46).

Zur Wahrnehmung mancher in der Aorta entstehenden pathologischen Schallerscheinungen ist die von Huchard empfohlene *retrosternale Auskultation* ganz empfehlenswert. Das Stethoskop wird dazu bei leicht nach rechts gedrehtem Kopf des Patienten so in das Jugulum gesetzt, daß es ungefähr die Verlängerung der Aorta ascendens bildet.

Bei Druck mi… normalerweise schw… Geräusche infolge … Stelle und den dadurch erzeugten Schwingungen der Gefäßwand. Wird der Druck bis zur fast vollständigen Kompression gesteigert, so erscheint ein durch den Anprall der Blutwelle und durch die Anspannung der Gefäßwand an der komprimierten Stelle (J. Fischer) entstehender „Druckton".

… — nicht Aktionsströme, sondern physikalisch vom Blutstrom erzeugte Ströme.

b) **Untersuchung der Venen.** Bei Herzkranken beachtet man zunächst die Ausdehnung der Halsvenen. Normalerweise gar

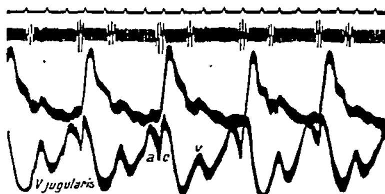
nicht oder bei dunner Haut eben sichtbar, schwellen sie bei venöser Stauung an und wölben sich bisweilen als dicke Stränge an den Seitenteilen des Halses vor. Leichte Einschnürungen zeigen dann die Ansatzstellen der Venenklappen, deren festeres Gewebe der Dilatation besser widersteht. Die an ihnen wahrnehmbare **Bewegung**, deren genaue Kenntnis **Riegel** angebahnt hat, ist namentlich seit **Mackenzies** ausgezeichnetem Buche fur die eingehende Diagnose der Rhythmusstörungen des Herzens wichtig geworden.

Zur **Aufzeichnung des Venenpulses** empfiehlt sich der Jaquetsche Kardiosphygmograph (s. S. 26), der daneben den Arterienpuls und eventuell die Herzbewegung wiederzugeben gestattet. H. E. **Hering** hat durch **Rihl** eine modifizierte **Mareysche** Schreibtrommel beschrieben, die fur den Venenpuls gec[illegible]lung der Form des Venenpulses ist a[illegible] nicht zu erhalten. Der **Franksche** [illegible]tstellt (Veiel und Kapff, A. Weber). Er gestattet auch bei Verwendung der **Frankschen** Herztonkapsel die öfters wunschenswerte gleichzeitige Aufzeichnung der Herztöne oder Geräusche und bei Verbindung mit dem Elektrokardiographen die synchrone Aufnahme des Elektrokardiogramms. Da der Venenpuls, wie wir sofort sehen werden, in seiner klinisch verwerteten Bewegung hauptsachlich ein Volumpuls ist, darf der aufnehmende Apparat nicht wie bei dem Arterienpuls einen Druck ausuben, sondern muß den Volumschwankungen möglichst treu folgen können. Der Halsvenenpuls kann mit einem kleinen flachen Trichter an der V. jugularis interna, resp. dem Bulbus jugularis über dem sternalen und klavikularen Ansatz des M. sterno-cleido-mastoideus aufgenommen werden. Der Trichter wird mit der Hand gehalten oder an einem neben dem Kranken stehenden Stativ befestigt. A. **Weber** verwendet eine **Mareysche** Kapsel von 2 cm Durchmesser mit einer Bespannung von Hundemesenterium, das in Glyzerin konserviert wird, und mit einer kleinen Korkpelotte, die nur durch die Elastizität des Mesenteriums der Vene angedruckt wird. Der Spiegelapparat von **Ohm** ist nicht empfehlenswert. Der beste mir bekannte Aufnahmeapparat wurde von Herm. **Straub** (D. Arch. f. klin. Med. 130) konstruiert. Mit Stentscher Masse wird am Hals eine breite Platte anmodelliert. Auf dem Venenbulbus wird durch einen später entfernten Wattebausch ein kleiner Luftraum freigehalten, in den ein durch die Stentsche Masse gestecktes Glasrohr führt. Das Glasrohr dient zur Verbindung mit der zeichnenden Kapsel. Bei der Analyse pathologischer Störungen des Herzrhythmus, fur die der Venenpuls wichtig ist, sollten die gewöhnlichen Kurven nur in ihren wohl zutreffenden Hauptgipfeln verwertet werden. Die Nebenerhebungen werden besser nur in Betracht gezogen, wenn ihre Entstehung durch zuverlassige Registrierung geklärt ist.

Der **normale Venenpuls** am Halse (die fruhere *Undulation*), [illegible] von der Anstauung, [illegible]orhof- und Ventrikel- [illegible] bei der Vorhofs- und Ventrikeldiastole. Er ist eine Art [illegible] den normalen Druckschwankungen [illegible] sieht und zeichnet man mehr die [illegible] (**Wenckebach**) als den Druckp[illegible]

beherrscht. Die erste Erhebung, die *Vorhofswelle* oder präsystolische Welle (*a*), rührt von der Vorhofsystole her. Ein nennenswerter Rückfluß von Blut bis in den Bulbus dürfte dabei kaum mitwirken. Sie geht dem Karotispulse unmittelbar voraus. Bisweilen ist sie zweigipfelig. H. E. Hering bezeichnet die zweite Spitze als *ad*-Welle und bezieht sie auf einen Rückstoß des vom Vorhof in die Kammer getriebenen Blutes. Nach einer kurzen Senkung, nahezu gleichzeitig mit dem Karotispulse, oft (Veiel und Kapff) schon ein wenig vorher einsetzend, also während der ersten Zeit der Kammersystole, folgt eine zweite Welle. Diese *protosystolische Bewegung* wird von Mackenzie als unmittelbare Fortleitung des Karotispulses angesehen (*c*-Welle), von Friberger und A. Weber als Wirkung des Aortenpulses auf den Vorhof, von H. E. Hering und Rihl als Folge der Anspannungszeit der Ventrikel und des Trikuspidalklappenschlusses (*vk*-Welle) betrachtet. Wahrscheinlich können in den verschiedenen Fällen diese Faktoren in verschiedenem

Fig. 15.



Normaler Venenpuls (unten) Karotispuls und Herztöne (oben) mit dem Frankschen Spiegelsphygmographen aufgenommen. Zeit in 1/5 Sekunde

Grade mitwirken. Bei dem typischen normalen Venenpuls folgt dann noch während der Kammersystole ein *systolischer Kollaps*, die Kurve sinkt tief ab (*x*). Die mit der Austreibung beginnende Verkleinerung der Kammern erniedrigt den Druck im Thorax (D. Gerhardt) und entleert zusammen mit der noch anhaltenden Vorhofdiastole die Venen beträchtlich. Es folgt, oft schon am Ende der Kammersystole einsetzend, den Gipfel aber erst im Anfang der Diastole erreichend eine *dritte Welle*. Sie entsteht durch die zunehmende Vorhoffüllung vor den auch in den ersten Augenblicken der Diastole noch geschlossenen Trikuspidalklappen. Auch die Verkleinerung des Vorhofs durch das Hinaufrücken der Ventrikelbasis bei der Diastole wirkt dabei wohl mit, in bescheidenem Grade vielleicht auch die Abnahme des negativen Thoraxdruckes, entsprechend dem Rückfluß von Blut beim Schlusse der Aortenklappen (Ohm). Diese dritte Welle wird nach Mackenzie als *v*-Welle, von anderen als diastolische *d*-Welle oder entsprechend der Bedeutung der Stauung vor den systolisch geschlossenen Trikuspidalklappen als Kammerstauungswelle, als *ks*-Welle, endlich bei der öfters erkennbaren Trennung des sy- und diastolischen Teils auch als *vs*- und *vd*- oder als

ks+*d*-Welle bezeichnet. Dieser dritten Welle folgt ein neues, meist mäßiges Sinken, der *diastolische Kollaps*, entsprechend dem Abströmen des Blutes aus der Vene in die Kammer bei Öffnung der Trikuspidalklappe (Senkung *y*). Der Rest der Kammerdiastole vor der vorhofsystolischen *a*-Welle wird durch ein erneutes langsames Steigen der Kurve eingenommen, das bisweilen noch eine Schwingung (*s*-Welle H. E. Hering, Rihl, Edens) ohne größere Bedeutung erkennen läßt.

Die verschiedene Benennung hat große Verwirrung gestiftet. Aus historischen Gründen empfehle ich, die vorhofsystolische Welle als *a*, die protosystolische Welle als *c*, den systolischen Kollaps als *x*, die protodiastolische, resp. telesystolisch einsetzende Welle als *v* und die diastolische Senkung als *y* zu bezeichnen, oder nur von der ersten, zweiten und dritten Welle und der systolischen und diastolischen Senkung zu sprechen.

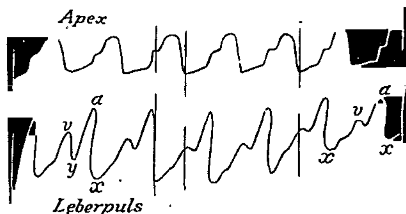
Die Größe der Volumschwankungen der Venen wächst mit der Venenfüllung (Rihl). Ihre einzelnen Wellen zeigen eine sehr wechselnde Größe. Auch beim normalen Venenpuls ist bald die eine, bald die andere Welle besonders ausgesprochen. Ebenso wechselt die Stärke der Senkungen, besonders des systolischen Kollapses beträchtlich. Großen Einfluß haben, wie Wenckebach, Edens und besonders nachdrücklich Ohm betonten, zweifellos vor allem Vorhof- und Ventrikelentleerung. Fehlt die Vorhofsystole, schwindet die Welle *a*. Besteht zunehmende venöse Stauung durch ungenügende Zusammenziehung der Kammern mit Überfüllung des rechten Vorhofs, hört der systolische Kollaps mehr und mehr auf. Die Entscheidung, ob ein normaler Venenpuls vorliegt, ist danach zu treffen, daß bei normalen Verhältnissen eine Erhebung des Venenpulses dem Karotispulse unmittelbar vorausgeht. Der Venenpuls bei Trikuspidalinsuffizienz und -stenose wird nachher besprochen werden. Die Entstehung des normalen, auch des ungewöhnlich kräftigen Venenpulses durch den zeitweise behinderten Abfluß erkennt man oft daraus, daß es gelingt, durch Kompression der V. jugularis ziemlich weit oben am Halse den Abschnitt der Vene unterhalb der Kompressionsstelle zu entleeren. Bei dem durch Zurückströmen von Blut entstehenden Venenpulse der Trikuspidalinsuffizienz ist das nicht oder wenigstens nicht so vollständig möglich. Der normale Venenpuls ist, wie Volhard zeigte, auch an der vergrößerten Leber oft nachweisbar. Bei ihm fehlt natürlich die Karotiswelle (s. Fig. 16 auf S. 58).

Der Venendruck wird am zuverlässigsten nach Moritz und v. Tabora gemessen. In der Höhe des rechten Vorhofs, im Liegen entsprechend einer Stelle der vierten Rippe, 5 cm unterhalb der vorderen Fläche des Brustkorbs wird eine *Pravaznadel in die Vena mediana unter aseptischen Kautelen eingestochen und mit* einem kapillaren Manometer verbunden, das eine aseptische Ringerlösung mit

Diagnostische Bedeutung haben bisweilen lokale Veränderungen des Venendurchmessers infolge umschriebener Hindernisse des Venenstromes.

Die über den Venen wahrnehmbaren auskultatorischen Erscheinungen besitzen eine recht geringe Verwertbarkeit. Einzelne

Fig. 16.



Normale Form des Venenpulses (an der Leber aufgenommen). Oben Herzstoß. a Vorhofwelle, v Kammerwelle, x systolische Senkung, y diastolische Senkung. (Nach Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a. M. 1904. Fig. 183 auf S. 175.)

differentialdiagnostisch erwähnenswerte sollen bei den abnormen auskultatorischen Erscheinungen und bei der Trikuspidalinsuffizienz besprochen werden. Nähere Angaben finden sich in den Arbeiten von Weil und besonders von Friedreich.

c) **Untersuchung der Kapillaren.** Bei der Bedeutung der Kapillaren für den Kreislauf ist es ein großer Fortschritt, daß ihre unmittelbare mikroskopische Besichtigung mit schwacher Vergrößerung nach Auftupfen von Glyzerin, Zedernöl od. dgl. auf die Haut bei starker Beleuchtung möglich ist. Unter v. Frey hat Lombard die Methode ausgearbeitet. O. Müller und Weiß haben einfache Apparate zum Studium der Kapillaren am Nagelfalz der Finger und an anderen Körperstellen angegeben (zu beziehen von Albrecht, Universitätsmechaniker, Tübingen). Man sieht die dünneren arteriellen, die weiteren venösen Schenkel der Kapillarschlingen und erkennt die Blutströmung in ihnen. Auch der subpapilläre Venenplexus und die Endverzweigungen der Arteriolen werden bei dünner Epidermis sichtbar. Die Gestalt der Kapillarschlingen wechselt. Nach O. Müller und Weiß sind bei pathologischen Zuständen typische Veränderungen erkennbar. Lombard hat weiter ein Verfahren angegeben, durch allmählich steigenden Druck auf die Wurzel der Fingernägel oder den Handrücken auch den Druck in den Kapillaren nach ihrer sichtbaren Kompression zu bestimmen. Etwa 10 cm unterhalb des 2. Zwischenrippenraums fand er den Druck im subpapillären Venenplexus 10—15 mm Hg, in den besonders leicht komprimierbaren venösen Schenkeln eines Teils der Kapillaren 18—22 mm Hg. Der Druck steigt in den arteriellen Schenkeln derselben Kapillaren, weiter nach und nach in den venösen und arteriellen Schenkeln der anderen

und erreicht in den widerstandsfähigsten Kapillaren und den Ästen der Arteriolen 60—70 mm Hg. Diese Lombardsche Methode ist von Basler verl

Tübingen).

Die großen

der älteren Methoden, die Krauß

zens und der Arterien. Zur genaueren
re eine Prüfung seiner Funktion in präziserer Weise, als mit den mannigfach bedingten Befunden der geschilderten Untersuchungsmethoden dringend erwünscht. Eine Fülle von Arbeit ist darauf verwendet worden. Man hat einmal eine gewisse Mehrarbeit leisten lassen und die Herztätigkeit gesunder Menschen mit den Ergebnissen verglichen. Christ, Masing, Gräupner, O. Moritz, Tiedemann, Kuhn, Herzfeld, Fantus und Staehelin u. a. haben Pulsfrequenz und Blutdruck nach bestimmter Arbeit studiert. Am bekanntesten ist wohl die Technik Kuhns. Er läßt in
und nachher
Puls nach de
6mal schneller. Nach $^3/_4$—
wieder erreicht. Stärkere
uf abweichendes Herzverh
rkannt sein, daß es trotz der interessanten Feststellungen nicht angängig ist, die Herzkraft allein nach dem Verhalten von Pulszahl oder Blutdruck bei oder na
sind auch
der Körpe
der Blutdruck zudem vom Verhalten der Arterien, also von zu mannigfachen Faktoren abhängig, als daß sie für sich allein einen Rückschluß

unverändert befestigtem Sphygmographen zeigt eine Vergrößerung des

ab. Das Verhalten der peripheren Arterien hat auf seine wechselnde Höhe keinen erkennbaren Einfluß Aber auch diese Tatsache ist nur eng begrenzt zu verwerten. Die Höhe der Sphygmogramme wird weitgehend von der Anlegung des Apparates bestimmt Unterschiede sind nur verwertbar, wenn das Instrument sicher unverändert liegt. Die absolute Größe des Druckpulses ist, wie früher betont, aus der Höhe des Sphygmogramms nicht zu ersehen. Eine Messung mit anderen Methoden ist am zentralen Puls nicht durchzuführen So ist der Vergleich der Befunde bei

demselben Menschen zu verschiedenen Zeiten oder bei verschiedenen Mensc[illegible]
Herzf[illegible]
Pulse[illegible]
(s S. [illegible]
um 2[illegible]
die V[illegible]
des Arms im Ellbogengelenk (Si[illegible] Herz) kann nicht in diesem Sinne verwertet werden.

Der Versuch Katzensteins, die Änderungen des Blutdruckes nach $2^1/_2$—5 Minuten dauernder Kompression der Femoralarterien zu verwerten, ist nach Janowski und Staehelin nicht weiter zu verfolgen.

Außer am Puls hat man die Herztätigkeit auch am Verhalten der Venen nach Arbeit studiert. Schott maß nach Moritz (s S 57) den venösen Druck bei Erheben des Beins aus liegender Haltung bis zu einem Winkel von 60° und bei Halten in dieser Stellung. Je schwächer das Herz war, um so stärker stieg der Druck. Die Methode leidet, wie alle diese Arbeitsmethoden, an der Unvergleichbarkeit der Werte für verschiedene Menschen wegen der verschiedenen Kraft und Uebung ihrer Beinmuskeln.

Ein sehr feines Reagens auf beginnende venöse Stauung scheint nach O. Müller und Weiß die Erweiterung der venösen Schenkel der Hautkapillaren bei Untersuchung nach der v. Frey-Lombardschen Methode (s. S 58) zu sein Die Suffizienzprüfung des Kreislaufs nach Weiß, die ebenfalls die Kapillarströmung verwertet, bedarf noch weiterer Durcharbeitung. Weiß nimmt eine um so stärkere Insuffizienz des Kreislaufs an, je tiefer der Druck in der Armmanschette des Blutdruckmessers [illegible] Gang zu bringen. Normal [illegible] dem Maximaldruck ein [illegible] Frequenz, dem Hervortreten oder der Verstärkung von Pulsation über dem Herzen und nach dem Charakter der Herztöne bei willkürlichen Änderungen der Atmung vor allem bei Anhalten der Atmung in tiefster Inspiration mit geschlossenem Mund während 25 Sekunden studiert, um die Reaktion des Herzens auf die so veränderte Füllung und die wechselnde Wirkung des Thoraxinnendrucks zu beobachten. Auch diese Methode scheitert nach Wesener und Pongs an der unübersehbaren Verwicklung der beteiligten Faktoren. Die Heranziehung auch der Blutdruckmessung dabei ändert nach Mosler an diesem Urteil nichts.

Da die orthodiagraphische Herzgröße von der Füllung des Herzens deutlich beeinflußt wird (s S 34), versprach ihre Untersuchung gewisse Aufschlüsse Übereinstimmend sahen zuerst Moritz und Dietlen nach großer Anstrengung beim Radfahren, Lipschitz nach Wettlauf, Kienböck, Selig und Beck nach ihren allerdings nicht so beweisenden, nur bis zum Zwerchfell gehenden Herzaufnahmen bei Wettschwimmern meist eine deutliche Verkleinerung des Herzschattens. Die Verminderung der Herzfüllung durch die schnellere Herztätigkeit, durch den Nachlaß des Vasomotorentonus macht sie verständlich. Aber es ist nicht angängig, aus der Vergrößerung des Herzschattens bei einer Minderzahl von scheinbar gesunden Menschen nach großer Anstrengung auf ein weniger kräftiges Herz zu schließen Das Orthodiagramm gibt kein dafür

ausreichendes Maß der Herzgröße, auch wenn die Herzspitze mitgezeichnet und der Zwerchfellstand berucksichtigt wird (s S 36) Ebensowenig in der hier besprochenen Frage verwertbar ist die Vergrößerung des Orthodiagramms bei vielen Menschen nach langer dauernder Anstrengung (Schiffer, Lipschitz, Wenckebach) Vor allem sind bei zweifelhaftem Herzzustande derartige Beanspruchungen ausgeschlossen.

Die Angabe Zehbes, bei schwachem Herzmuskel nehme in tiefer Ausatmung der Neigungswinkel der Herzlangsachse zur Mittellinie gegen den Stand bei der Einatmung deutlich ab,
Ausatmung aus man
unrichtig Auch F.
Winkels zwischen H
leistungsfahiges Herz schließen, kann ich nicht bestatigen.

Die meisten besprochenen Untersuchungen prufen die Herzfunktion bei Mehrarbeit. Von ebenso großer Bedeutung ist die Frage nach der Herzleistung bei Ruhe des Körpers. Wenn es gelange, das Herzschlagvolumen zahlenmaßig zu bestimmen, hätte man einen viel klareren Einblick in die Bedingungen des Kreislaufs, ein viel sichereres Urteil uber krankhafte Abweichungen

Abzulehnen ist die plethysmographische Methode Alb Mullers Sie scheitert daran, daß das in den Arm unter den gewahlten Versuchsbedingungen bei einer Pulswelle einstromende Blutquantum außer von Herzschlagvolumen und Blutdruck auch von der nicht feststellbaren Erweiterungsfahigkeit der Blutgefaße, ihrem ebenfalls nicht festzustellenden Kaliber bestimmt wird

Die Arterialisierung des I
besorgenden Herztatigkeit ab.
licher Arbeit nicht wie beim
reicher, wie Fr. Kraus in sei
stellte. Wohl entsprechend d
mann bei Herzkranken nach Arbeit die Blutviskositat betrachtlich gesteigert, wahrend sie bei Menschen mit gesundem Herzen sich nicht oder wenig andert.

In Verfolgung der Krausschen Überlegungen hat man das Schlagvolumen auf gasanalytischem Wege zu bestimmen gesucht. Bei bekannten Bedingungen des Gasaustausches laßt sich die Blutmenge berechnen, welche in einer bestimmten Zeit die Lunge durchflossen hat Daraus ergibt sich bei bekannter Herzfrequenz das Schlagvolumen.

Plesch bestimmt dazu die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs. Der Sauerstoff wird nach besonderen Gesetzen im Blute chemisch gebunden. Leider führen geringe Fehler der tatsächlichen Bestimmungen zu großen Fehlern der Ergebnisse.

Da diese Fehler teilweise durch Wahl eines Gases vermieden werden konnen, das im Blute nicht chemisch gebunden, sondern physikalisch absorbiert wird, läßt Bornstein eine stickstofffreie Gasmischung eine Zeitlang atmen und bestimmt die Stickstoffabgabe aus dem Blut in diese Gasmischung Die Stickstoffbestimmung auf gasanalytischem Wege hat aber große Fehlermöglichkeiten.

Theoretisch gunstiger ist die Verwendung von Stickoxydul, wie sie Markoff, Franz Muller und Zuntz und unabhangig Krogh und Lindhard einfuhrten. Das von Franz Müller weiter ausgearbeitete Verfahren ist im einzelnen noch nicht bekannt Bei der Gleichgewichtsmethode von Krogh und Lindhard wird in den Lungen wahrend einer bestimmten Zeit die abgemessene Menge einer Stickoxydul enthaltenden Luftmischung eingeschlossen. Der Prozentgehalt an Stickoxydul wird am Anfang und Ende des Versuchs bestimmt. Aus dem Stickstoffgehalt der beiden Proben wird die durch die Atmung verursachte Veränderung des Luftvolumens festgestellt. Es kann so bestimmt werden, wie viel Stickoxydul vom Blute absorbiert wurde. Da der Absorptionskoeffizient bekannt ist, kann die Blut-

menge, welche die Lungen in der Versuchszeit passierte, ermittelt, Minuten- und Schlagvolumen des Herzens berechnet werden.

Alle diese Methoden können nur an besonders geschulten Versuchspersonen mit Erfolg angewendet werden. Sie haben durchweg methodische Schwierigkeiten, die bei der Verwertung ihrer Ergebnisse größte Zurückhaltung notwendig machen. Abgesehen von der Frage, wie weit das Lungengewebe das Analysengas aufnimmt oder abgibt, ist vor allem daran zu erinnern, daß die Untersuchung in wesentlich kürzerer Zeit abgeschlossen werden muß, als ein vollständiger Kreislauf braucht. Die Bestimmungen werden unbrauchbar, wenn in die Lungen Blut zurückkehrt, das schon einmal mit dem Gase in Berührung war. Je kürzer aber der Versuch dauert, um so ungleichmäßiger wird die Verteilung des Analysengases zwischen dem Reservoir und den Lungen sein. Ganz gleichmäßig ist sie überhaupt nicht herzustellen (Siebeck, Sonne). Endlich ist bei sehr kurzen Versuchen, z. B. von 4—5 Sekunden Dauer, wie bei Krogh und Lindhard, nicht gleichgültig, ob der Versuch in Systole oder Diastole beginnt und endigt.

Die während einer Systole von der linken Kammer geleistete Arbeit ist das Produkt des Schlagvolumens mit dem mittleren Blutdruck. Daß die Bestimmung des Schlagvolumens bisher nicht ausreichend sicher möglich ist, sahen wir. Aber auch der die Arbeit der linken Kammer bestimmende Widerstand ist nach dem klinisch zu messenden Mitteldruck nur sehr annähernd zu bestimmen. In Wirklichkeit entspricht er dem mittleren arteriellen Druck in der Aorta während der Austreibungszeit, liegt also höher als der klinische Mitteldruck. Weiter muß immer wieder hervorgehoben werden, daß beide die Herzarbeit bestimmenden Faktoren wohl vom Herzen, aber ebenso vom Verhalten der Gefäße abhängig sind. Beim Blutdruck ist das allgemein bekannt. Aber auch das Schlagvolumen wird, und sogar ganz maßgebend, nicht nur vom Herzen, sondern vom venösen Zufluß bestimmt (s. S. 10). So wurde das Urteil aus der angestrebten Funktionsprüfung bei stationärem Zustande des Kreislaufs wohl sehr wertvoll über das tatsächliche Geschehen belehren. Ein Schluß aus der ermittelten Herzarbeit auf die Leistungsfähigkeit, auf die Kraft des Herzens könnte aber zu ganz unzutreffenden Schlüssen führen. Diese Gesichtspunkte sind auch gegenüber den dankenswerten theoretischen Erörterungen B. Lewys zu berücksichtigen.

Auf Vagusdruck am Hals reagiert das insuffiziente, auch das durch eine latente Kranzarterienerkrankung bedrohte Herz nach Wenckebach öfters mit starker Verlangsamung, während der gesunde Herzmuskel keine solche chronotrope Wirkung zeigt. A. Weil bestätigte die Beobachtung. In meiner Klinik fand Kleemann unter 49 Kranken mit schwachem Herzmuskel 10 mit deutlicher Verlangsamung auf Vagusdruck. Bei 28 anderen Herzkranken ohne Herzschwäche, mit Klappenfehlern, Hochdruck, Aortitis, zeigte sich niemals eine solche Verlangsamung. Unter 50 Menschen mit klinisch gesunden Herzen hatten 2 Leute mit peripherer Arteriosklerose und 2 mit Extrasystolie den übermäßigen Vaguseffekt. Zweifellos muß also deutliche Verlangsamung auf Vagusdruck an eine Störung der Herzfunktion denken lassen. Der negative Ausfall entscheidet aber in keiner Richtung.

Besser als am Herzen ist die Funktion der peripheren Körperarterien wenigstens in einer Richtung zu prüfen. Ihre

Verengerung auf einen Kältereiz, ihre Erweiterung auf Anwendung von Wärme läßt sich mit der von Otfried Müller ausgearbeiteten plethysmographischen Methode feststellen. Die Größe des Ausschlags in Beziehung zum Volumen des untersuchten Körperteils gestattet eine Schätzung der Funktion der Arterienmuskulatur, soweit sie durch thermische Reize beeinflußt wird. Leider ist die Technik dieser Untersuchungen schwierig ... gescheitert

Die ... Kritik bei den zu erwartenden ... hode E. Webers zur Feststellung einer Herzinsuffizienz. Leistet eine Muskelgruppe z. B am Bein Arbeit, so erweitern sich in plethysmographisch feststellbarer Weise die anderen peripheren Gefäßgebiete. Das Volumen des Vorderarms nimmt zum Beispiel zu. Diese Reaktion ist psychisch veranlaßt. Sie tritt auch bei der bloßen Bewegungsvorstellung Hypnotisierter auf Sie fehlt bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Durch Ermudung nach anstrengender geistiger Arbeit wird die Reaktion nicht verandert. Dagegen ... heren Gefäßgebiete ... Tatigkeit, auch nur ... steht Die gleiche ... bei verschiedenen ... nach Chloroformnarkose, bei Wirkung bakterieller Gifte, im urämischen Anfall, bei schwerem Diabetes, bei schwerer Chlorose und — fur uns am wichtigsten — wie Weber annimmt, infolge ungenügender Sauerstoffversorgung der die Reaktion beherrschenden nervösen Apparate bei insuffizienten Herzen. Bei nicht organischen Störungen des Zentralnervensystems, bei Neurasthenie, Hysterie, Psychosen, rein psychischem Chok findet sich stets die normale Reaktion. Statt der rasch ansteigenden und ebenso rasch abfallenden plethysmographischen Kurve des Arms bei 10—15 Sekunden fortgesetzten raschen Plantar- und Dorsalflexionen des Fußes findet sich bei schwerer Herzinsuffizienz außer einer sinkenden Blutfulle auch ein hinzogernder Verlauf oder eine nach Schluß der Arbeit nachträglich ansteigende Kurve (Schirokauer). Da die Atmung von großem Einfluß ist, muß sie stets gleichzeitig verzeichnet werden.

So ist eine Fulle von Tatsachen ermittelt. Eine fur ärztliche Zwecke maßgebende zuverlässige Funktionsprufung des Herzens ist aber noch unmoglich. Trotzdem ist es eine Hauptaufgabe der Diagnostik, das Verhalten der Herzfunktion wenigstens so weit wie möglich festzustellen. Die Untersuchung des Herzens selbst sagt wenig oder nichts daruber, wie weit es seine Schuldigkeit als Motor des Kreislaufs tut. Dagegen bieten das Verhalten des Pulses, ... tomischen Beschaffenheit und der ... leicht zuganglicher Organe eine Fu... selbst geringfugiger Abweichungen ... die Abnahme der Herzkraft bei körperlicher Tatigkeit hervor. Je nach dem Zustand des Kranken ruft das Ersteigen einer Treppe, 1—2 Minuten fortgesetztes Gehen im Zimmer, das Auskleiden, ein Aufrichten im Bett, selbst lebhafteres Sprechen Veranderungen am Puls und vor allem an der Atmung hervor, wie sie bei leistungsfahigem Herzen danach nicht auftreten. Stets, besonders fur beginnende Storungen ist die Vorgeschichte eingehend zu wurdigen. Oft ist nur mit ihrer Hilfe zu entscheiden, ob

der Anfang einer Herzerkrankung oder eine körperliche Allgemeinschädigung, eine psychische Abweichung die Ursache der geklagten Herzbeschwerden ist, oder ob mehrere dieser Faktoren, wie im Leben so häufig, zusammenwirken. Mit berechtigtem Nachdruck hebt Krehl hervor, daß die vom Kranken berichteten Erscheinungen natürlich nur seine subjektiven Eindrücke sind. Eine brauchbare Vorgeschichte entsteht erst durch die ärztlich kritische Verwertung der Angaben an der Hand des objektiven Befundes und der Kenntnis der seelischen Persönlichkeit.

Literaturverzeichnis.

Allgemeines. C. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 6 Aufl. (besorgt von D Gerhardt) Tübingen 1900.

Marey, Physiologie médic de la circulation du sang Paris 1863 — Moritz, Methoden der Herzuntersuchung. D. Kl 1906, 4, 453

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 6. Aufl Leipzig u Wien 1913 — Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation 6 Aufl. Wien 1864

Ferner die Lehrbücher der physikalischen Diagnostik und die Monographien über Herzkrankheiten.

Inspektion, Palpation, Kardiographie. Brauer, Untersuchungen am Herzen. Verh D Kongr f inn M. 1904, 187 — L. Braun, Über Herzbewegung und Herzstoß Jena 1898.

E. Edens, Pulsstudien D Arch f klin M. 103, 246 — Einthoven und Geluk, Die Registrierung der Herztöne Pflüg Arch. 57, 617

O. Frank, Die unmittelbare Registrierung der Herztöne M m. W 1904, Nr. 22 — O. Frank und Heß, Über das Kardiogramm und den ersten Herzton. [illegible]

[illegible]

Über die Untersuchung des Herzens in linker Seitenlage D m. W 1906, Nr. 41.

Heß, Über das Kardiogramm und den zentralen Puls des Menschen. Verh. [illegible]

[illegible] D Kongr. f inn. M. 1901, 578. [illegible] Untersuchungen an einem Fall [illegible]

[illegible] Pal [illegible] 6, Nr 26 [illegible] den Herzschlag. Berlin 1876. [illegible] verursachte Bewegungen der [illegible] ig, Lehrbuch der Physiologie. 2. Aufl., 1861, 2, 85 [illegible] Martius [illegible] klin. M. 13, 327 [illegible] Herzbewegung. [illegible]

[illegible] m. W. 1833, Nr. 25. — Martius, Der

Herzstoß des gesunden und kranken Menschen Volkmann Vortr. N.F., 1894, Nr. 113 — v. Maximowitsch, Klinische Untersuchungen über die graphische Her- … Minkowski, Die … 1. W. 1906, 1248 — … D. Arch. f. klin. M. … Größe und Lage des …

veränderungen des Körpers. I … tungen aus dem Perkussionsl … B kl. W 1895, Nr. 35 u. 36.

E. Rautenberg, Die Analyse der Extrasystolen im Bilde der Vorhofpulsation M. m. W. 1907, Nr. 50. — E Rautenberg, Die Registrierung des Vorhofspulses von der Speiseröhre aus D Arch. f klin. M. 1907, 91 — E. Rautenberg, Vorhofpuls und Venenpuls. D m W. 1913, 39, 1033. — Rollett, Der Herzstoß Hermanns Hb. d. Phys. 1872, 4, 1, 182.

Traube, Über die Hypertrophie der linken Herzkammer und über Nierenschrumpfung Ges. Beitr. z. Path. u. Phys. 2, 978 — Traube, Die Erscheinungen der abnormen Spannung des Aortensystems bei Nierenkranken. Ebenda 3, 236

A W… Vorhof und über den Wert … — O. Weiß und Joa… Herztöne und Herzgeräus… rdiographie am gesunden Herzen mit dem Frankschen Apparat. Ebenda 135

v. Ziemßen und Ter Gregorianz, Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen D. Arch. f. klin. M 30, 270 — v Ziemßen und v Maximowitsch, Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen Ebenda 45, 1.

Perkussion. De la Camp, Zur Methodik der Herzgrößenbestimmung. Verh D Kongr. f. inn. M. 1904, 208 — De la Camp und Oestreich, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin 1905, 95 — H Curschmann und Schlayer, Über Goldscheiders Methode der Herzperkussion (Orthoperkussion). D m. W. 1905, Nr. 50 u 51.

Dietlen, Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. D Arch f klin. M. 88, 286.

Ebstein, Zur Lehre von der Herzperkussion B kl W 1876, Nr 35. — Ebstein, Die Tastperkussion Stuttgart 1901 — Ewald, Über einige praktische Handgriffe bei Bestimmung der relativen Herz- und Leberdämpfung. Charité Ann. 1877, 2, 191.

Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung usw. S oben — … D m W 1905, Nr. 9 u 10 — Gold… ion. D. Arch f klin. M. 94, 480. — …zumrissen. Wien klin Rdsch 1907. …kussion in vornübergebeugter Körper…

… Herz-Lungenränder Verh. D. Kongr.

— E … D. m …

… 1902, Nr. 15.

Sahli, Die topographische Perkussion im Kindesalter. Bern 1882, 80 — Schulteß, Über den Stand der unteren Lungengrenzen und den Spitzenstoß beim gesunden Menschen. D. Arch. f klin. M. 60, 317. — Smith, Über einige neue Methoden zur Bestimmung der Herzgrenzen Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1900, 364. Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Perkussion. Leipzig 1877.

Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik Hamburg 1903, 222 — Arnsperger, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Leipzig 1909

Bittorf, Die Bedeutung des linken mittleren Herzschattenbogens. Fortschr. d. Röntgenstr. 9.

v. Criegern, Ergebnisse der Untersuchung menschlicher Herzen mittels fluoreszierenden Schirmes. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1899, 298.

Dietlen, Über Größe und Lage des normalen Herzens. D. Arch. f. klin. M. 88, 55. — Dietlen, Über die klinische Bedeutung der Veränderungen am Zirkulationsapparate bei verschiedener Körperstellung (Liegen und Stehen). D. Arch. f. klin. M. 97, 132. — Dietlen, Ergebnisse des medizinischen Röntgenverfahrens für die Physiologie. Erg. d. Phys. 10, 598. — Dietlen, Zur Frage des kleinen Herzens. M. m. W. 1919, Nr. 1 u. 2.

Gerhartz, Die diagnostische Bedeutung der röntgologisch sichtbaren Lungengefäßpulsation. Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrkh. 1915, H. 17. — Gott, Studien über die Pulsation des Herzens mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Habilitationsschr. München 1913. — Th. Groedel und F. M. Groedel, Über die Form der Herzsilhouette bei den angeborenen Herzkrankheiten. D. Arch. f. klin. M. 103, 413. — F. M. Groedel, Die Normalmasse des vertikalen Herzorthodiagramms. Ann. d. stadt. allgem. Krankenhauser zu München 1908, 13, 225. — Th. Groedel und F. M. Groedel, Kombinierte röntgenographische und elektrokardiographische Herzuntersuchung. D. Arch. f. klin. M. 109, 52. — F. M. Groedel, Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. 2. Aufl. München 1914. — F. M. Groedel, Vereinfachte Ausmessung des Herzorthodiagramms nach Theo Groedel. M. m. W. 1918, Nr. 15.

Aug. Hoffmann, Über Orthodiagraphie. Leitfaden des Röntgenverfahrens von Fr. Dessauer und B. Wiesner. 2. Aufl., 142. Berlin 1904. — Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901, 116. — Holzknecht, Das Röntgenverfahren in der inneren Medizin. Leitfaden des Röntgenverfahrens von Dessauer und Wiesner. 2. Aufl., 185. Berlin 1904. — Huismans, Der Telekardiograph. M. m. W. 1913, Nr. 43.

Kleemann, Über den Wert der Zahlen in der Orthodiagraphie. D. m. W. 1919, Nr. 23. — A. Köhler, Teleröntgenographie des Herzens. D. m. W. 1908, Nr. 5. — A. Köhler, Röntgenologisches Taschenbuch 1909, 2. — A. Köhler, Teleröntgenograph und Universalgestell. M. m. W. 1913, Nr. 43.

Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aortenaneurysmen. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1897, 316. — L. Lipschitz, Das Verhalten des Herzens bei sportlichen Maximalleistungen. Diss. Berlin 1912.

Moritz, Röntgenstrahlen und exakte Bestimmung der Herzgröße nach diesem Verfahren. M. m. W. 1900, Nr. 29. — Moritz, Ergebnisse der Orthodiagraphie für die Herzperkussion. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1901, 524. — Moritz, Orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. M. m. W. 1902, Nr. 1. — Moritz, Methodisches und Technisches zur Orthodiagraphie. Arch. f. klin. M. 81, 1. — Moritz, Über Veränderungen in der Form, Größe und Lage des Herzens usw. Zugleich ein zweiter Beitrag zur Methodik der Orthodiagraphie. Ebenda 82, 1. — Moritz, Über die Bestimmung der sogenannten wahren Herzgröße mittels Röntgenstrahlen. Zschr. f. klin. M. 59, 1. — Moritz, Zur Geschichte und Technik der Orthodiagraphie. M. m. W. 1908, Nr. 13.

Ohm, s. bei Untersuchung des Gefäßsystems. — Oliver, Zit. nach Sahli. D. Arch. f. klin. M. 122, 16. — Otten, Die Bedeutung der Orthodiagraphie für die Erkennung der beginnenden Herzerweiterung. D. Arch. f. klin. M. 105, 370.

Roemheld, Das Röntgenbild des Perikards. D. Arch. f. klin. M. 106, 173.

Savini, Über die radioskopische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose. Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrkh. 1915, H. 12 u. 13. — Schieffer, Über Herzvergrößerung durch Radfahren. D. Arch. f. klin. M. 89, 604. — Schieffer, Über den Einfluß des Ernährungszustandes auf die Herzgröße. D. Arch. f. klin. M. 92, 54. — Schieffer, Über den Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße. D. Arch. f. klin. M. 92, 383. — Schieffer, Über den Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße. D. Arch. f. klin. M. 92, 392.

Vaquez und Bordet, Herz und Aorta. Deutsch von Zeller. Leipzig 1916.

Zondek, Eine Methode zur Messung der Herzgröße. M. Kl. 1918, Nr. 12.

Auskultation. Broemser, Die Bedeutung der Lehre von den erzwungenen Schwingungen in der Physiologie. Hab.-Schrift München 1918.

O. Frank, Die unmittelbare Registrierung der Herztöne. M. m. W. 1904, Nr. 22.

Geigel, Die akustische Leitung von Kommunikationsröhren und Stethoskopen.

Virch. Arch. 141, 165. — Geigel, Entstehung und Zahl der normalen Herztöne. Virch. Arch 141, 1. — C. Gerhardt, Über Schlußunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verh. D Kongr. f. inn. M. 1892, 293. — Gerhartz, Die Registrierung des Herzschalls. Berlin 1911. — Goldscheider, Schallerscheinungen am Herzen usw. D. Kl. 4, 303

Heß, Untersuchungen der Bewegungen des normalen und pathologischen Herzens, sowie der zentralen Gefäße mit dem Frankschen Apparat. Erg. d. Inn. M. 1915, 14, 359. — Aug. Hoffmann, Die Elektrographie. Wiesbaden 1914, 13. — F. A. Hoffmann, Über Herzuntersuchung D. m. W. 1904, Nr. 17. — Hochsinger, Die Auskultation des kindlichen Herzens. Wien 1890

Joachim und Weiß, Registrierungen von Herztonen und Herzgeräuschen beim Menschen. D. Arch. f. klin. M 98, 535

Arch. f. Anat. Phys. 1889, 253.

Versuch uber den ersten Herzton. Ber d. ma Wissensch. 1868, 89.

en und akzessorischen Herztöne bei unmittelbarer Auskultation des Herzens. Zschr. f. klin. M. 57, 1

Rouanet, Nouv Analyse des bruits du coeur. Th. Paris 1832

Talma, Beiträge zur Theorie der Herz- und Arterientöne.

A. Weber und Wirth, Zur Registrierung der Herztöne. D. Arch. f. klin. M. 105, 562. — A Weber, Eine hochempfindliche Membran zur Herztonregistrierung. M. m. W. 1912, Nr 15. — Weiß und Joachim, Registrierung und Reproduktion menschlicher Herztone und Herzgeräusche. Pflug. Arch 1908, 123, 341

[illegible]

Herzen mit Hilfe der Elektrokardiographie. D Arch. f. klin. M. 117, 361.

Frédéricq zit. nach Kulbs in Mohr-Staehelin, Hb. d. inn M. 2.

Grau, Über den Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. Zschr. f klin. M. 1910, 69, 281. — G. Ganter, Zur Analyse des Elektrokardiogramms. D. Arch. f klin. M. 1913, 112, 559

H E. Hering, Über die klinische Bedeutung des Elektrokardiogramms. D m. W. 1909, Nr 1. — H E Hering, Zur Erklarung des Elektrokardiogramms und seiner klinischen Verwertung D m. W. 1912, Nr. 46 — H. E. Hering, Über die Finalschwankung (Ta [illegible]
Pflug. Arch 1912, 144, 1. — Aug Ho [illegible]
gramms. Verh. D. 26. Kongr f. inn. M. [illegible]

kardio-

, 6. —

normalen und

- Kraus und

itat der beiden Herzhalften. D m. W.

Das Elektrokardiogramm des gesunden

Zschr. f. Biol.

Elektrokardio-

wahrscheinlicher

123. — Herm.

1910, 53, 499.

— Herm Straub, Paroxysmale aurikulare Tachykardie. Ein Beitrag zur Deutung des Elektrokardiogramms. M m W 1916, N. 39.
W Weitz, Experimentelle Untersuchungen uber die Veranderungen des Elektrokardiogramms bei Anderung der Herzarbeit. D. Arch. f klin M. 1913, 111, 530

Untersuchung des Gefäßsystems. Balli, Über den Einfluß lokaler und allgemeiner Erwarmung und Abkuhlung der Haut auf das menschliche Flammentachogramm Diss Bern 1896 — v Basch, Der Sphygmomanometer und seine Verwertung in der Praxis B kl W 1887, Nr 11. — v Basch, Über die Messung des Blutdruckes am Menschen. Zschr f. klin M 2, 79. — Basler, Untersuchungen uber den Druck in den kleinsten Blutgefassen der menschlichen Haut. Pflugers Arch. 173, 389 — Baumann, Zur Kritik der klinischen palpatorischen Maximaldruckbestimmungen. Korr Bl Schweiz 1917, Nr. 47. — Bingel, Über die Messung des diastolischen Blutdrucks beim Menschen M m. W 1906, Nr 26 — Bittorf, Über das Elektroangiogramm bei Menschen und Tieren Zbl f. inn M 1913, Nr. 4 — Borgard, Messung der Arterienweite und des Blutdruckes am lebenden Menschen Diss Gießen 1903 — Bromser, Die Bedeutung der Lehre von den erzwungenen Schwingungen in der Physiologie Habil.-Schrift. Munchen 1918 — Brosamlen, Die Bedeutung der Pulsuntersuchung fur die Bemessung des Herzschlagvolumens D Arch f klin M 1916, 119, 492

Christen, Die Pulsdiagnostik auf mathematisch-physikalischer Grundlage Zschr f exper Path u Ther 6, 125 — Christen, Die dynamische Pulsuntersuchung Leipzig 1914.

Dehio, Untersuchungen zur auskultatorischen Methode der Blutdruckbestimmung am lebenden Menschen Nova acta. Abh d. kais. Leopold-Karol Deutsch Akad d. Naturforscher 97, Nr 11 Halle 1912 — Dehio, Über das pulsatorische Tonen der Arterien St Petersburg m Zschr 1913, Nr 21 — Drouven, Untersuchungen mit dem Christenschen Energometer D Arch f. klin M 1913, 112

Edens, Pulsstudien D. Arch. f klin M 100. — Ettinger, Auskultationsmethode der Blutdruckbestimmung W kl W 1907, Nr 33

J. Fischer, Die auskultatorische Blutdruckmessung Zschr f physik.-diat Ther 12, D. m W 1908, Nr 26 — Forster, Der Radialispuls bei eleviertem Arm Diss. Munchen 1912. — O Frank, Der Puls in den Arterien Zschr. f Biol 46, 441 — O Frank und Petter, Ein neuer Sphygmograph. Zschr f. Biol 49, 70 — O Frank, Konstruktion und Theorie eines neuen Tachographen. Zschr f Biol 50, 303 — O Frank, Hämodynamik Leipzig 1911 — A. Frey, Über die Bedeutung der Venendruckmessung D Arch f klin M 73, 511. — A. Frey, Ein neuer Blutdruckmesser. Zschr f physik diat Ther 1899, 2, H 4 — v. Frey, Die Untersuchung des Pulses Berlin 1892 — v Frey und Krehl, Untersuchungen uber den Puls. Arch. f. Anat Phys 1890, 31 — Friberger und Veiel, Über die Pulsform in elastischen Arterien D Arch f klin M. 107, 268 — Friberger, Über die Pulswellengeschwindigkeit bei Arterien mit fuhlbarer Wandverdickung D Arch f klin. M 107, 280 — Friberger, Zur Genese der zweiten Hauptwelle des Venenpulses. D Arch f klin M 117, 68 — Friedreich, Beiträge zur physikalischen Untersuchung der Blutgefaße D Arch f klin M 29, 256

Gartner, Die Messung des Drucks im rechten Vorhof M m W. 1903, Nr. 47, 1904, Nr 5 — Geigel, Die Pulsfrequenz im Stehen und Liegen D Arch f klin M 99, 26 — D Gerhardt, Beitrage zur Lehre vom Venenpuls. D. Arch. f klin M 27, 17

Hapke, Experimentelle und klinische Untersuchungen uber Kreislaufsdiagnostik mit dem Energometer. M m. W 1913, N. 27 — Hasenfeld, Über die Frequenz des Pulses bei Herzkranken bei verschiedenen Korperlagen. Ung m Presse 1896, Nr. 2 — Hensen, Beitrage zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks, D. Arch f klin M 67, 436. — H. E. Hering, Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen uber den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen Zschr f. exper Path. u Ther. 1, 26 — H. E. Hering, Über die Vorhofdiastolische Welle Pflug Arch 149, 594 — Hewlett, The interpretation of the positiv venous pulse. J. of med research Oct. 1907, 17, Nr. 1 — Hürthle, Über pulsatorische elektrische Erscheinungen an Arterien. Skand Arch f Phys. 29, 100 — Hürthle und Blumenfeldt, Experimentelle Untersuchungen uber die Natur der pulsatorischen Gefäßströme. Pflug. Arch. 162, 390

Jaquet, Zur Technik der graphischen Pulsregistrierung. M. m. W. 1902, Nr. 2 (s. auch oben bei Inspektion) — Jaquet, Zur Technik der Pulsregistrierung Korr.Bl. Schweiz. 1910, Nr. 3. — Jossilewsky, Über Schwankungen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Korperlagen usw. Diss. Leipzig 1905.

Katzenstein, Energometrische Betrachtungen bei verschiedenen inneren Krankheiten. Diss. Würzburg 1916. — Korotkow, Ber. d. kais. militärärztl.
...lardruck. Volkmann
...s Verfahren zur Be-
...hys. 1887, 271.
— Lombard, Der
Zbl f Phys. 1911,
Nr 29, 157.

Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a. M. 1904 — Moritz, Ein transportabler Blutdruckmesser M m. W. 1914, Nr. 48, Anmerk — Moritz und Tabora, Über eine Methode, beim Men-

Müller, Der arterielle Blutdruck und seine Messung beim Menschen Erg d
Kritik des Riva-Rocci-
f klin M. 91, 517. —
W 1908 — O Müller
Bedeutung des mensch-
O. Müller und Brosamlen, Über die Eignung der Sphygmobolometrie resp. Sphygmovolumetrie zur Bemessung der Systolengröße resp des Minutenvolumens. D. Arch f klin M 124

Ohm, Venenpuls und Herzschallregistrierung Berlin 1914 — Ortner, Klinische Wahrnehmungen uber Aorta-, Anonyma- und Karotispulse. Verh D. Kongr. f inn. M 1906, 279.

...en normalen
und patholo... ...ur Kenntnis
von dem V... ...ischen Ver-
haltnissen. ... Bedeutung
des Venenp... ...modifizierte
Mareysche S... ...R...hl, Über
das Verhalten des Venenpulses unter normalen und pathologischen Bedingungen

usw. D.
f. klin.
6. Aufl
752 —
bolomet...
von Dr Christen D Arch f. klin M. 117, 155 — Sahli, Die Sphygmobolometrie. D m. W 1907, Nr 16 u 17. — Sahli, Über die richtige Beurteilung der Volumbolometrie und die Art ihrer klinischen Verwendung D Arch. f klin. M 122, 11 — Schenk, Modifikation des Riva-Roccischen und Gartnerschen Blutdruck-

messers. Pflug. Arch 97, 421. — H. Schmid, Vergleich des Frankschen Spiegelsphygmogra [illegible]
Pulsrhythm [illegible]
und Energ [illegible]
Arch. f. kl [illegible]
rungen der [illegible]
Zschr. f. kl [illegible]

[illegible]

Gefäße dur [illegible]
hofpuls und [illegible]
und Fleischer, Über die klinische Bedeutung des turgosphygmographischen Pulsbildes B. kl. W. 1908, Nr. 23 — Stursberg, Ein Apparat zur graphischen Blutdruckbestimmung. M. m. W. 1909, Nr. 11.

Talma, s. oben bei Auskultation — R. Tigerstedt, Der arterielle Blutdruck Asher-Spiro, Erg. d. Phys. 1907, 6, 265 — R. Tigerstedt, Der Arterienpuls. Ebenda 1909, 8, 593 — Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparates Berlin 1867, 30. — Tuszkai, Der Puls bei Herzinsuffizienz. Wien. klin. Rdsch. 1907, Nr. 34 u. 35

Uskoff, Der Sphygmotonograph. Zschr. f. klin. M. 66, 90

Veiel, Über die Bedeutung der Pulsform. D. Arch. f. klin. M. 105, 249 — [illegible] Frankschen Spiegelsphygmographen [illegible] Nr. 15 — Veiel, Zur Technik [illegible] ygmographie M. m. W. 1914, [illegible] Venenpuls D. Arch. f. klin. M. 113, 494 — Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls 1855 — Volhard, Über Venenpulse. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1902, 394

A. Weber, Über die Dikrotie des Pulses. D. Arch. f. klin. M. 108, 311. — A. Weber, Über den photographisch registrierten Venenpuls. Zschr. f. exper. Path. u. Ther. 19 [illegible] — Th. Weber, Physikalische und physiologische [illegible]

[illegible]

physik [illegible] — Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig u. Berlin 1914, 26 — Wenckebach, Arch. f. Anat. u. Phys. 1903.

Prüfung der Funktion des Herzens und der Arterien. Albrecht, Die Atmungsreaktion des Herzens und ihre Verwendbarkeit bei der klinischen Prüfung der funktionellen Leistungsfähigkeit des Herzens Jena 1910.

[illegible]

Ther. 11, 135

Christ, Über den Einfluß der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. D. Arch. f. klin. M. 53, 102.

Fantus und Staehelin, Das Verhalten des Blutdruckes beim Menschen während der Erholung von Muskelarbeit. Zschr. f. klin. M. 70, 444

Graupner, Die Messung der Herzkraft München 1905 — Graupner und Siegel, Über funktionelle Untersuchung der Herzarbeit. Zschr. f. exper. Path. u. Ther. 3, 1.

M. Herz, Eine Funktionsprüfung des kranken Herzens. D. m. W. 1905, Nr. 6 — Herzfeld, M. Kl. 1909, 539 — F. A. Hoffmann, Kardiatonie und Neurasthenie. D. m. W. 1917, Nr. 48

Janowski, Die funktionelle Herzdiagnostik. Berlin 1910, 91

Katzenstein [illegible]
1904, 807, 845. — K [illegible]
m. m. W. 1907, [illegible]
und seine Bedeutung [illegible]

Fr. Kraus, Die Ermüdung als ein Maß der Konstitution. Bibl m. D. I, H. 3, 7. Kassel 1897. — Fr. Kraus, Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. D. m. W. 1905, Nr. 1. — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1913, 49 — Krogh und Lindhard, Measurements of the blood flow through the lungs. Skand. Arch. f. Phys. 1912, 27, 100. — Kuhn, D. militärztl. Zschr. 1909, H. 3.

B Lew

31, 321 u 520.

bei Muskelarb

Herzens bei sp

Untersuchunge

f. klin. M. 118, 366.

Markoff, Fr. Müller und N. Zuntz, Zschr. f Baln. 1911, Nr 14 —

Ma

bei

funk

Der

Ater

Alt

f. kl

Jag

Leip

stim

Oti

u 3

f. in

Zur Frage des Herzschlagvolumens D. Arch f klin M 110, 333.

Plesch, Hämodynamische Studien. Berlin 1909 — Pongs, Atmungsreaktionen bei gesunden und kranken Herzen. M. Kl. 1914, Nr. 24

Schieffer, Über den Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße. D Arch f. klin M 92, 383 — Schirokauer, Die klinische Bewertung der Plethysmographie

Funktionsprüfung des Herzens Korr Bl. Schweiz. 1911, Nr. 11.

H

M.

Körper, besonders auf die Blutverteilung Berlin 1910 — E. Weber, Über eine

6, Nr 11.

und der

Arbeit des Herzens Pflüg Arch. 55

Die organischen Krankheiten des Herzens.

Symptome.

I. Subjektive Herzerscheinungen.

Die Herztätigkeit, die in der Norm bei körperlicher und geistiger Ruhe keine die Bewußtseinsschwelle überschreitenden sensiblen Eindrücke auslöst, wird bei ungewohnter körperlicher Anstrengung oder bei vorübergehender psychischer Erregung schon gesunden Menschen als Herzklopfen merklich. Von Herzkranken wird das Gefühl infolge der leichteren Änderung ihrer Herztätigkeit und ihrer so oft alterierten nervösen Empfindlichkeit häufiger wahrgenommen, manchmal nur in einer bestimmten Körperhaltung, z. B. im Liegen, besonders oft im Liegen auf der linken Seite.

Als plötzlicher Druck, als Zucken am Herzen oder als Aussetzen werden meist sehr deutlich plötzliche, rasch vorübergehende Modifikationen der Herztätigkeit empfunden, wie das Aussetzen eines Herzschlags, die kurz nach der vorhergehenden Systole eintretenden, rascher als normal ablaufenden Extrasystolen oder die ausgiebigere Herzkontraktion, welche der Pause nach einer Extrasystole oder bei partiellem Herzblock folgt.

Außer bei der Angina pectoris steigern sich die abnormen Empfindungen am Herzen nur selten zu wirklichem Herzschmerz. Am häufigsten begegnet er uns bei akuten Entzündungen des Perikards, ferner bei einem Teil der mit Koronarsklerose einhergehenden Erkrankungen, besonders Aortenfehlern (Nothnagel), seltener bei anderen Herzaffektionen. Meist wird er hinter dem unteren Brustbeinende, ab und zu auch an der Herzspitze lokalisiert. Recht oft klagen nervöse Personen über eine schmerzhafte Hyperästhesie der Herzgegend, speziell der Brustwarze, die jeden Druck unangenehm empfinden läßt. [illegible] treten schmerzhafte [illegible] Bei der Besprechung [illegible] gina pectoris kommen wir darauf zurück.

[illegible]

die polyarthritische Empfindlichkeit am Ansatz des Rippenknorpels an den Knochen oder eine trockene Rippfellentzündung nachweist. Recht oft

ist auch nur eine Hochdrängung des Herzens durch Auftreibung des Leibs, durch Blähung von Magen und Darm die Ursache der Beschwerden.

Diesen meist scharf lokalisierten Empfindungen steht ein unbestimmteres Gefühl von Druck oder Beengung in der Herzgegend, hinter dem Manubrium sterni, auch am Halse, das sogenannte Oppressionsgefühl (*Präkordialangst*) gegenüber. Es tritt namentlich bei Behinderung der Atmung auf (bei kardialer Dyspnoe, kardialem Asthma, Hochdrängung des Zwerchfells durch Auftreibung des Abdomens), dann aber auch bei rein nervösen Herzaffektionen und in stärkster Ausbildung bei der Angina pectoris, hier öfters ohne irgendwelche Respirationsstörung. Seine Ursachen sind also offenbar verschieden.

Die als Herzflattern ...

sionsgefühl nahe verwandt. Die

und schwache Herztätigkeit al-

gleichzeitig eine Leere und meist eine starke Beklemmung in der Herzgegend

Angina pectoris vera (Heberden) Stenokardie (Brera), Brustbräune

Die bei organischen Herzerkrankungen vorkommende Angina pectoris vera wird hier besprochen, weil wir in ihr im Anschluß an Stokes und die Mehrzahl der modernen Autoren nicht eine Herzkrankheit sui generis, sondern einen Symptomenkomplex erblicken.

auftretende Neuralgie, M
eine Hyperkinese, Gint
cardiacus, Nothnage
Nerven, Potain und A
der Herznerven durch un
Krampf der Kranzarterien

Die Angina pectoris charakterisiert sich durch anfallsweise auftretende Schmerzen in der Herzgegend und oft auch in einzelnen mit den Herznerven zusammenhängenden Nervengebieten und durch ein damit verbundenes Gefühl hochgradiger Angst und Beklemmung.

Der einzelne Anfall beginnt ganz plötzlich, oder es gehen ihm Vorboten, wie leichtes Druckgefühl auf der Brust, Ziehen in

einem Arm, profuses Schwitzen, geringe Beängstigung, einige Minuten oder Stunden voraus. Mit dem Beginn des eigentlichen Anfalls setzt der charakteristische, meist dumpfe, in schweren Fällen unerträglich heftige Herzschmerz ein, bisweilen mit solcher Intensität, daß die Kranken mit einem lauten Aufschrei zusammenbrechen. Der eine schildert ihn als bohrend, ein anderer als ziehend, ein dritter hat die Empfindung, daß sich eine schwere Hand auf die Herzgegend lege und einen unerträglichen Druck ausübe, oder daß ihm das Herz zusammengedruckt werde. Der Schmerz wird meist hinter dem Brustbein oder dicht daneben, besonders hinter seiner unteren Hälfte, seltener weiter oben, nur vereinzelt in der Gegend der Herzspitze lokalisiert. Häufig strahlt er als wirklicher Schmerz oder nur als Vertaubungsgefühl und Kribbeln in benachbarte Nervengebiete aus, besonders in den linken Arm hinein, am Vorderarm namentlich in die ulnare Seite und in den 4. und 5. Finger. Oft setzt er sich auch zwischen die Schulterblätter, in manchen Fällen in den rechten Arm oder in beide Arme, nach dem Halse und Hinterkopf, nach den Kiefern (Pauli und Kaufmann), in Interkostalnerven, nach dem Magen, in die Lumbalgegend oder sogar in die Beine fort.

Bisweilen beginnt der Schmerz nicht am Herzen, sondern wird zunächst oder, erschwert, ausschließlich an einer nden. Er wird dann leicht fälschl s Neuralgie der Armnerven, eine der Interkostalnerven gedeutet Die cht möglich, weil die schmerzhaften Druckpunkte zeigen können. Am n Lokalisationen der Magen als Sitz der Schmerzen angegeben. Auch der abnorm lokalisierte Schmerz kann sehr verschieden stark sein Am Magen sah ich ihn bei einem autoptisch als Kranzarterienerkrankung festgestellten Falle so heftig werden, daß bei dem ersten Anfalle an ein perforierendes Magengeschwür gedacht wurde.

Zu dem Schmerz gesellt sich regelmäßig das Gefühl von Angst und Beklemmung. In schwereren Fällen steigert es sich zum Gefühl der Die öfters vorkommenden seltneren wirklichen Ohn- trohlicher erscheinen.

Bei stärkeren Anfällen verfällt das Aussehen des Kranken. Er wird blaß Er verhält sich möglichst ruhig; er ist nicht imstande weiter zu gehen, weil er fürchtet, jede Bewegung könne die entsetzliche Empfindung steigern, und weil er sich zu schwach und hinfällig fühlt. Er sucht sich zu stützen. Im Bett setzt er sich oft auf. Er atmet oberflächlich, um auch die Bewegungen des Thorax einzuschränken. Dabei ist die Atmung bisweilen etwas beschleunigt Eine eigentliche Dyspnoe besteht in *reinen* Fällen nicht Wir sehen sogar Kranke den Atem anhalten in der Hoffnung, den Schmerz dadurch zu lindern. Wie häufig bei Ohnmachtsanwandlungen, stellen sich bisweilen auch im Anfalle von Angina pectoris Drang zu Stuhl- und Harnentleerung, auch vermehrte Harnabsonderung, öfters lästige Auftreibung des Magens, manchmal Erbrechen und Aufstoßen ein. Bei leichten Anfällen beobachtet man bisweilen nur eine fliegende Röte des Gesichts.

Der Puls ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle während des

Anfalls und oft noch längere Zeit danach klein, oft unregelmäßig. Am Herzen zeigt sich bisweilen die verminderte Kraft in dem Auftreten einer Herzdilatation, die später wieder zurückgehen kann, vereinzelt in dem Erscheinen akzidenteller Geräusche oder der von den Franzosen als Embryokardie bezeichneten Klangänderung der Herztöne. Auch relativ leichte Anfälle können mit bedeutender Pulsschwäche verlaufen Sie kann aber auch nach den Angaben zuverlässiger Beobachter hin und wieder vollständig fehlen. Die Arterienspannung nimmt oft zu und der gemessene Maximaldruck des Pulses kann im Anfall steigen. Seltener nimmt der arterielle Druck ab und die Arterie wird weicher. Die Frequenz der Herzaktion im Anfalle ist meist beschleunigt, bisweilen auf 160—180, manchmal aber unverändert und angeblich sogar vereinzelt verlangsamt.

Die Heftigkeit der subjektiven Empfindungen, die Ausbildung der objektiven Erscheinungen sind bei den einzelnen Kranken und auch in den einzelnen Anfällen außerordentlich verschieden. Ebenso wechselnd ist die Dauer des einzelnen Anfalls. Oft tritt unmittelbar nach Beginn des Anfalls der Tod ein. In anderen Fällen erfolgt er kurz nach Aufhören der quälenden Beschwerden. Die Angina pectoris ist eine Hauptursache der plötzlichen Todesfälle von Herzkranken und auch von scheinbar gesunden Menschen. In den übrigen Fällen ist der Anfall meist nach wenigen Minuten vorüber, in einzelnen hält der entsetzliche Zustand durch die fortwährende Wiederkehr von Anfällen mehrere Stunden und Tage hindurch an (*Status anginosus*) Bei ganz leichten Anfällen werden die Kranken nur für ¼—1 Minute durch den schrecklichen Druck am Herzen beängstigt. Auch die Häufigkeit der Anfälle ist sehr verschieden. Öfters begegnen wir nur einem unmittelbar zum Tode führenden oder als erstes Zeichen beginnender Herzstörungen auftretenden Anfalle In anderen Fällen liegen Wochen oder Jahre zwischen den einzelnen Attacken Von diesen meist schweren Störungen führen zahlreiche Übergänge zu den leichteren Formen Bei manchen Kranken treten Anfälle fast täglich, z B bei jedem Gange im Freien nach 50 oder 100 Schritten auf, nötigen zum Stehenbleiben und kehren wieder, sobald von neuem einige Schritte gemacht sind, oder sie machen sich bei jeder Steigung bemerklich Bei anderen erscheinen sie nach einigen Stunden Schlaf, bisweilen nachts und auch am Tage, sobald der Kranke einzuschlafen beginnt. Im allgemeinen wiederholen sich die Anfälle um so seltener, je schwerer sie sind, weil die sie auslösende Ursache der Fortdauer des Lebens meist enge Grenzen zieht, und der zweite oder dritte Anfall mit dem Tode endet, und kehren leichtere Anfälle häufiger wieder. Aber auch diese Regel erleidet zahlreiche Ausnahmen Charakteristisch scheint mir im Gegensatz zu sonstigen Herzschmerzen und besonders zu dem Schmerz und der Beengung der Aortitis syphilitica ohne Kranzarterienbeteiligung das anfallsweise plötzliche Auftreten der Angina pectoris, im Gegensatz zur Aortitis meist auch die Lokalisation hinter dem unteren Brustbeinende. Völlig scharfe Grenzen sind aber nicht zu ziehen, wenngleic[illegible]
zwischen Angina [illegible]

Öfters begeg[illegible]

Sie kombiniert sich bisweilen mit Anfällen von kardialem oder renalem Asthma. Die hochgradige Atemnot, das Lungen-

ödem u. dgl. fügen dann dem Krankheitsbilde ursprünglich fremde Züge hinzu. Interessant sind die vasomotorischen Störungen an den Extremitäten, im Gehirn, die manchmal die Anfälle begleiten, bisweilen ihnen als äquivalente Vorboten vorausgehen können (Hans Curschmann).

Das **Wesen** der Angina pectoris erblicken wir in einer schmerzhaften Erregung sensibler Herznerven, die das charakteristische Angstgefühl auslöst und auf benachbarte Nervengebiete überstrahlen kann. Der den Herzschmerz hervorrufende Vorgang führt sehr oft gleichzeitig zu einer Funktionsstörung des Herzens (Vierordt). Die Herzschwäche äußert sich in *Dilatationen der Herzhöhlen, bisweilen in schwerer Arhythmie.* Das Versagen des Herzens trägt wohl ausschließlich die Schuld an dem plötzlichen, im Verlaufe des Anfalls auftretenden Tode. Nach der sicheren Beobachtung von Fällen ohne Herzschwäche können wir aber eine anfallsweise auftretende Abnahme der Herzkraft nicht als einen zum Bilde der Angina pectoris unbedingt notwendigen Zug betrachten. Die meist vorhandene Steigerung des arteriellen Druckes ist eine schmerzhafte Empfindungen oft begleitende Erscheinung. Daß auch eine Abnahme des Vasomotorentonus beobachtet wird, ist auf die individuell wechselnde, auch je nach der Stärke der Schmerzen verschiedene Reaktion des Gefäßsystems zurückzuführen. Für ein Herz mit verminderter Kraft dürften beide Veränderungen gleich unerwünscht sein.

Der Herzschmerz der Angina pectoris wird durch verschiedene **Ursachen** hervorgerufen. In der überwiegenden Mehrzahl findet sich anatomisch eine Sklerose oder Syphilis der Kranzarterien. Von 44 Fällen wahrer Angina pectoris meiner Münchener Klinik waren 21 auf Arteriosklerose, 20 auf Syphilis und 3 auf die Kombination beider Krankheiten zurückzuführen. Wie Heinr. Curschmann hervorhob und ich bestätigen kann, sind scheinbar fast immer einer oder beide Hauptstämme oder einzelne Äste an ihrem Ursprunge oder in ihrem Verlauf umschrieben verengert. Nächst den *Abgangsstellen* der Kranzarterien ist der *vordere abste* [illegible]]enen Verengerung. Klinisch [illegible] oft herbeigeführt durch eine [illegible] Mahlzeit, eine schwierige Defäkation, durch sexuelle Erregung, durch sensible Reizung der Haut bei kaltem Winde oder bei einem kalten Bade, durch eine psychische Alteration oder durch andere Vorgänge, die vermehrte Ansprüche an die Herzkraft stellen. Die Anfälle erscheinen entweder während der Mehrarbeit des Herzens oder fast noch häufiger nachher, besonders bei etwas insuffizientem Herzmuskel, der nach einer Mehrarbeit abnorm stark ermüdet. In manchen Fällen treten die Attacken nach kurzem Schlaf ein. Oder sie kommen immer dann, wenn der Kranke eine Periode von Herzinsuffizienz durchmacht, auch ohne daß die erwähnten äußeren Ursachen dabei mitwirken, und schwinden bei Besserung der Herzkraft. Hier und da erscheinen sie aber auch, wenn die Herztätigkeit nach Überwindung einer Insuffizienz wieder befriedigender wird. Die Erkrankung der Kranzarterien gestattet dann offenbar keine ausreichende Durchblutung des wieder normaler arbeitenden Herzens. In einem derartigen rasch tödlich endenden Falle meiner Klinik fand ich nur die charakteristische umschriebene Verengerung einer Kranzarterie, nichts von Embolie oder dgl.

Charcot und neuerdings in umfassendster Weise Erb haben gezeigt, daß gewisse Einengungen des Arterienlumens an den ruhenden Skelettmuskeln keine abnormen Erscheinungen hervorrufen, auch ihre mäßige Tätigkeit nicht verhindern. Aber die für tätige M
heftigste Schmerzen in den bet
haltender bewegt werden (cla
Ein wichtiges Moment bei der
Einflüsse, die bei ungenügende
durch Erregung der Vasomotoren auslösen Wir übertragen mit den genannten Autoren, mit Potain und A. Fraenkel diese Beobachtung auf die Theorie der Angina pectoris. Eine umschriebene Verengerung einer Kranzarterie oder eines ihrer Hauptäste beeinflußt, solange sie nicht zu hochgradig wird, die Ernährung und die gewöhnliche Tätigkeit der dahinter liegenden Partie des Herzmuskels nicht Sobald aber gesteigerte Ansprüche an die Herzkraft herantreten, ruft der für die erhöhte Tätigkeit infolge der Verengerung unzureichende Blutzufluß Schmerzen hervor Dasselbe Mißverhältnis zwischen Blutzufuhr und Muskelarbeit muß eintreten, wenn das Herz ermüdet oder insuffizient ist, oder wenn der arterielle Druck wie z B. im Schlafe abnimmt und so die die Verengerung passierenden Blutmengen unter ein

hat. Am ehesten ist
n, die infolge der un-
nicht genügend aus-
geschwemmt werden Eine Übertragung der Feststellung E Webers, daß bei Ermüdung willkürlicher Muskeln statt der normalen Erweiterung der Blutgefäße eine Verengerung auftritt (s. S. 63), auf das Herz und die Kranzarterien scheint mir auf Grund der vorliegenden Tatsachen jedenfalls zur Zeit noch nicht angängig Daß eine vasomotorische Neurose, etwa ein Gefäßkrampf im Sinne Neußers, wie bei der Claudicatio intermittens, mitwirkt, ist möglich Sehr oft findet man ja bei Kranken mit Angina pectoris psychische Abweichungen und hat bei manchen Patienten mit häufig wiederkehrenden Anfällen den Eindruck, daß die Herznerven allmählich etwas hyperästhetisch werden und schon geringfügige Veränderungen der Blutzufuhr mit einem Schmerzanfall beantworten. Aber das spricht natürlich weder für noch gegen die Mitbeteiligung abnormer Vasomotoreninnervation bei der Angina pectoris

Auch Embolie und rasch eintretende Thrombose von Kranzarterien rufen bisweilen Anfälle von Angina pectoris hervor. Die Schmerzen entstehen hier wie bei dem plötzlichen Verschluß von Arterien an den Extremitäten. Diese Anfälle treten meist isoliert und ohne erkennbare äußere Ursache auf

Anders sind die relativ seltenen und meist nicht so schweren Fälle von Angina pectoris ohne Kranzarterienerkrankung zu deuten. Wir sehen sie bei frischer Perikarditis (Pawinski), bei Obliteration des Perikards, bei akuter Myokarditis, z. B. nach Diphtherie,

bei Herzaffektionen nach anderen Infektionskrankheiten, vereinzelt bei chronischen Myokarderkrankungen ohne Koronarsklerose. Hier kann eine direkte Reizung der Herznerven durch den anatomischen Prozeß anfallsweise Schmerzen hervorrufen, wie das bei Nervenerkrankungen so häufig der Fall ist. Weniger wahrscheinlich ist eine Auslösung der Schmerzempfindung durch Dehnung kleinerer oder größerer Herzabschnitte infolge der Erkrankung.

Die **Diagnose** der wahren, speziell der durch Koronarerkrankung verursachten Angina pectoris ist nicht immer leicht. Die *Aortitis syphilitica* verursacht ganz ähnliche Schmerzen hinter dem Brustbein und Angstgefühle. Auch diese Schmerzen können wie bei der Angina pectoris in die Arme, besonders den linken, nach dem Hals oder in den Rücken ausstrahlen. Nur vereinzelt führt die *Sklerose der Brustaorta* zu ähnlichen Beschwerden. Auch diese beängstigenden Schmerzen treten mit einer gewissen Regelmäßigkeit auf, z. B. mit einer gewissen Vorliebe beim Gehen nach einer reichlichen Mahlzeit, bei anderen Menschen allnächtlich. Da … Ursachen der … nzarterien sind, … fe Grenze zwischen diesen Aortenschmerzen und der Koronarangina nicht immer … ch und wegen der prognostisch … rkrankung auch wichtig. Die … chweren Anfällen der Angina pectoris. Niemals bedrohen sie für sich allein das Leben. Fast immer kommt nur die Unterscheidung von leichteren Anfällen der Angina pectoris in Frage. Der Aortenschmerz wird meist hinter dem oberen Ende des Brustbeins empfunden, die Angina pectoris mehr hinter der unteren Hälfte. Der Aortenschmerz strahlt nicht in den Magen aus. Er kommt nicht — das ist besonders wichtig — als scharf begrenzter Anfall, sondern wächst allmählich bei der ihn hervorrufenden Schädlichkeit an. Wohl kann auch der Aortenschmerz durch seine Stärke den Kranken zur Ruhe zwingen. Aber trotz der mit ihm verknüpften Beengung fehlt stets der hohe Grad der Angst, das unmittelbare Vernichtungsgefühl der Angina. Das Aussehen der Kranken ändert sich während der Aortenschmerzen nicht auffallend. Niemals führen sie unmittelbar zu Herzschwäche; nicht einmal am Puls ist eine nennenswerte Veränderung festzustellen. Es sind also nicht nur Unterschiede der Stärke, sondern auch der Lokalisation und der Art der Beschwerden, die eine Trennung, wenn gleich nicht in allen, so doch in den meisten Fällen ermöglichen.

Weiter kennen wir für die subjektive Empfindung des Kranken fast gleiche Erscheinungen bei rein nervösen Zuständen, die sogenannte *Angina pectoris nervosa* und die *Angina pectoris durch Tabakmißbrauch*, auf die wir bei den nervösen Herzerkrankungen zurückkommen. Für den organischen Ursprung der Erscheinungen sprechen namentlich Veränderungen an Herz oder Aorta, die zur Angina pectoris disponieren, ferner die Veränderung des Aussehens, die Furcht vor jeder ausgiebigeren Bewegung, merkliche Pulsschwäche. Immerhin fehlen bei nicht ganz seltenen Fällen mit mäßig intensiver Angina pectoris solche Anhaltspunkte, und man hat nach dem Vorhandensein sonstiger Zeichen von Herzschwäche, und wenn sie nicht nachweisbar sind, vor allem nach den die Anfälle auslösenden Ursachen die Entscheidung zu treffen. Bei

wahrer Angina pectoris findet man sehr oft bestimmte Mehrforderungen an die Herzkraft, Ermüdung des Herzens. Bei nervöser Angina stehen die verursachenden Schädlichkeiten oft in gar keinem Verhältnis zu den Leistungen, die der Kranke ohne Beschwerden vollbringt. Aber auch das kann im Stich lassen. Man schließe dann nicht zu rasch aus lebhaften nervösen Allgemeinerscheinungen auf eine nervöse Angina pectoris. Auch Patienten mit wahrer Angina können schwer nervös sein. Starke Auftreibung des Leibs, besonders des Magens kann Angina-pectoris-artige Beschwerden bei nervösen Menschen hervorrufen. Die Kranken lokalisieren aber auch diesen *kardiogastrischen Schmerz*, auf den wir bei den Lage-

wir bei den Koronarerkrankungen sehen werden, kein zuverlässiger Anhaltspunkt zur Entscheidung zwischen nervöser und organischer Angina pectoris.

Eine weitere Schwierigkeit erwächst der Diagnose durch das Abweichen des Krankheitsbildes von der typischen Form, wie wir es oben erwähnten. Hier führen das Fehlen von Veränderungen, welche z. B. die anfallsweisen Magen- oder Lumbalschmerzen erklären, besonders von Gallen- oder Nierenkoliken, der Nachweis einer Herz- oder Aortenerkrankung, das der Angina pectoris eigentümliche Angstgefühl, unter Umständen das Auftreten typischer Anfälle zum Ziel.

Die Kombination mit renalem oder kardialem Asthma dürfte nur selten ein Übersehen der Angina pectoris verursachen.

Die **Prognose** der Angina pectoris ist stets sehr ernst, sobald sie durch Koronarsklerose oder -syphilis, Embolie oder Thrombose der Kranzarterien herbeigeführt wird, besser bei den anderen Arten ihrer Entstehung. Hier ändert ihr Auftreten nichts an der Beurteilung des Verlaufs der Grundkrankheit. Die Prognose und auch der Verlauf der Koronarangina werden bei den Koronarerkrankungen besprochen werden.

Die **Therapie** wird ebenso wie die Behandlung der sonstigen Symptome bei der symptomatischen Behandlung der Herzkrankheiten geschildert.

II. Objektiv nachweisbare Symptome.

1. Änderungen des Herzrhythmus.

Die Änderungen des Herzrhythmus betreffen seine Frequenz und ganischen Herzkrankheiten der unktioniert und das Herz nicht re Einflusse alteriert wird, zeigt bei ruhigem Verhalten meist keine Abweichung von den normalen Verhältnissen, so z. B. bei den meisten kompensierten Klappenfehlern. Aber die Übereinstimmung geht nicht weit.

Häufig tritt bei Herzkranken eine abnorme **Beschleunigung der Herzaktion [Tachykardie]** (C. Gerhardt)] bei einer Mehrarbeit.

des Herzens auf. Schon nach einigen raschen Schritten im Zimmer nimmt hin und wieder der Puls um 20—50 Schläge zu, während er bei Gesunden dadurch kaum beeinflußt wird. Das bloße Aufstehen aus liegender Haltung kann den Puls um 20 und mehr Schläge beschleunigen. Nach längerem Liegen ist dagegen bei manchen Herzkranken ohne stärkere Herzschwäche in der ersten Viertelstunde des Aufsitzens die Pulsfrequenz unverändert oder etwas verlangsamt, während sie normalerweise um 6—15 Schläge zunimmt (s. S. 44). Eine etwas stärkere Anstrengung oder eine psychische Erregung führen häufig zu abnormer Beschleunigung. Nach einer Angabe von M. Herz wird dagegen bei einer mit angespannter Aufmerksamkeit, aber ohne Kraftaufwand möglichst langsam ausgeführten Beugung des rechten Vorderarms im Ellbogengelenk der Schlag des kranken Herzmuskels um 4—10, bei vorheriger Beschleunigung unter Umständen um 40 Schläge in der Minute verlangsamt, während der gesunde Herzmuskel nicht beeinflußt oder leicht beschleunigt wird. Die auffällige Labilität des Pulses kann von der bei Herzkranken so oft gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems, von einer Schwächung des Gesamtorganismus abhängen. Meist ist sie aber das erste Kennzeichen von Schwäche des Herzmuskels.

Bei stärkerer Ausbildung der Herzschwäche ist der Herzschlag auch in völliger Ruhe des Kranken beschleunigt. Ebenso wirken viele frische Entzündungen (Endo-, Myo- oder Perikarditis). Die fieberhafte Erhöhung der Körpertemperatur läßt das kranke Herz oft schneller schlagen als das gesunde. Auch bei Herzkranken zeigt sich dabei häufig der Einfluß von Alter und Geschlecht. Jüngere Leute, Frauen und Kinder haben oft bei einer Herzaffektion einen stärker beschleunigten Puls als ältere Menschen, resp. erwachsene Männer.

Für die Entstehung der Beschleunigung in den Fällen mit Herzschwäche kann man eine direkte oder nervöse Beeinflussung des Herzmuskels verantwortlich machen. Die venöse Stauung in den Herzgefäßen kann den Herz-

Herzens handelt.

Über die paroxysmale Tachykardie wird später zu sprechen sein.

Die **Verlangsamung der Aktion des ganzen Herzens [Bradykardie** (Eichhorst)] ist bei organischen Herzleiden sehr viel seltener als die Beschleunigung. Wie schon betont, ist zu ihrer Feststellung stets das Herz selbst zu untersuchen, um Irrtümer durch starke Ungleichheit des Pulses in der Radialis auszuschließen. Nach Riegel wird bei Erwachsenen ein Puls unter 60 als pathologisch verlangsamt bezeichnet. Bei einer Herzfrequenz von 40 und weniger handelt es sich fast nie um eine Verlangsamung des ganzen Herzens, sondern um Störungen der Überleitung von einem Herzabschnitt auf den anderen. Auch bei einer Schlagfolge über 40 kann das der Fall sein. Darauf kommen wir sofort zurück.

Wir treffen wirkliche Bradykardie bei frisch entstandenen Erhöhungen des arteriellen Drucks, z. B. im Verlaufe mancher akuten Nephritiden, hin und wieder bei bedeutender Aortenstenose mit beträchtlich gesteigertem intrakardialem Drucke, dann bei Koronarsklerose mit und ohne Kreislaufstörung, besonders bei der Koronarsklerose der Fettleibigen, ab und

wöhnlichen Herzbeschleunigung.

Die **Unregelmäßigkeit der Herzaktion** und die **Reizleitungs-** resp **Überleitungsstörungen** hat man auf Grund der myogenen Theorie, namentlich dank den Arbeiten von Wenckebach, H. E. Hering und Mackenzie von ganz neuen Gesichtspunkten aus beurteilen gelernt, nachdem die Versuche von Gaskell und Engelmann am Kaltbluter, die von H. E Hering am Warmbluter einen klaren Einblick in die vorkommenden Möglichkeiten gebracht haben. Nur das Wichtigste kann hier unter Übergehung der vielen noch streitigen Einzelheiten hervorgehoben werden.

fehlenswert, weil er
reiben, und weil die
oß bei weniger aus-
Radialpuls also keine
rd neben Puls- oder
Schrumpf das
he Kurve einen be-

Unregelmaßige Herztatigkeit findet sich bei organischen Herzerkrankungen und bei anderen, auch rein nervosen Storungen Einen sicheren Schluß auf die organische oder nicht organische Grundlage gestattet die Art der Arhythmie fur sich allein nicht

Schon normalerweise ist die Herzaktion fur genaue Registrierung leicht unregelmaßig Steigert sich die Erscheinung, so wird sie beim Fuhlen des Pulses merklich. Die einzelnen Pulse bleiben fast gleich groß, aber die Pausen zwischen ihnen werden verschieden lang Diese Form findet sich besonders bei den so haufigen, durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufenen Arhythmien des kindlichen Alters, die ohne Herzerkrankung z. B nach Infektionskrankheiten auftreten und rasch zu schwinden pflegen (infantiler Typus nach Mackenzie). Der Sinusknoten schickt weniger regelmaßig als normal Kontraktionsreize aus (Sinusarhythmie) Ihr Verlauf ist aber, wie das Elektrokardiogramm zeigt, regelrecht Meist steht diese Arhythmie in naher Beziehung zur Atmung (Friberger) Bei der Einatmung wird der Puls rascher, bei der Ausatmung
lich bei tieferer Atmung einen
torische Arhythmie).
bei Nervosen, sehr häufig. Fur die Herztatigkeit hat sie keine erkennbare

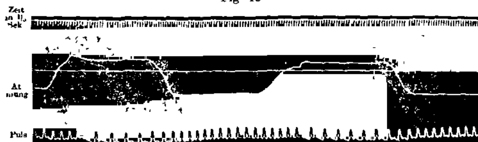
Bedeutung. Obgleich sie von der Herzbeschaffenheit ganz unabhängig ist, erweckt sie oft die Befürchtung einer Herzkrankheit. Für die Entstehung dieser Rhythmusstörung ist nur die mit der Atmung schwankende Wirkung des Vagus maßgebend. Sie tritt einmal bei erschwerter Atmung mit ruhigem Pulse, z. B. bei mancher Luftröhrenverengerung durch Kropf,

Fig. 17



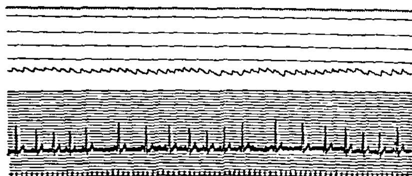
Infantiler Typus der Arhythmie

Fig. 18



Respiratorische Arhythmie. Die Inspiration entspricht den nach unten gerichteten Teilen der Kurve. Angestrengte langsame Atmung.

Fig. 19.



Respiratorische Arhythmien. Oben: Radialpuls mit dem Jaquetschen Sphygmographen. Unten: Elektrokardiogramm. Zeit in 1/5 Sek.

vor allem aber durch zentrale Einflüsse hervor. Neben Steigerung des Vagustonus bei erhöhtem Hirndruck, vor allem bei basaler Meningitis, sind es funktionelle transkortikale Einflüsse, d[illegible]

zerebral bedingt ist, mit dem Herzen also nichts zu tun hat. Atropin beseitigt entsprechend der Rolle des Vagus die Erscheinung, die aber für sich allein keiner Behandlung bedarf.

Viel wichtiger sind die Störungen des Herzrhythmus, denen eine abweichende Schlagfolge der einzelnen Herzabschnitte zugrunde liegt. Am häufigsten sind die **Extrasystolen**. Sie werden durch zeitlich und fast immer auch örtlich abnorm (heterotop, H. E. **Hering**) auftretende Reize des

(H. E. **Hering**).

von einer bestimmt

die wechselnde Fc

abnormen Reizbild

gestellt ist eine von **Kaufmann** und **Rothberger** betonte Möglichkeit. Würde eine sekundäre oder tertiäre reizbildende Stelle des Leitungssystems von dem sie gewöhnlich durch seine höhere Frequenz be-

sameren Extrarhythmus, regelmäßig erscheinender Extrasystolen zur Geltung kommen.

Der Extrareiz entsteht meist im Bereich der Kammern. **Kammerextrasystolen** begegnen uns so am häufigsten. Es sind vorzeitig

Fig. 20



Extrasystolen am Radialpuls nach jedem 2. oder 3. Schläge

einsetzende Kontraktionen der Kammern. Entsprechend der kurzen, ihnen vorausgehenden Diastole treiben sie nur wenig, unter Umständen überhaupt kaum Blut in die Gefäße. Der Puls der Extrasystole wird so schon in den zentralen Arterien, Karotis und Subklavia, abnorm klein oder unfühlbar. An der Radialis ist er sehr oft unfühlbar. Da beim Menschen eine echte Kammerextrasystole sich wohl niemals rückläufig durch das **His**sche Bündel auf die Vorhöfe fortsetzt, wird ihre Schlagfolge nicht beeinflußt. Die Vorhöfe ziehen sich entsprechend dem vom Sinusknoten ausgehenden Reiz rechtzeitig zusammen. Je nach der Vorzeitigkeit der Kammerextrasystole erfolgt die Vorhofsystole gleichzeitig mit ihr oder etwas später. Da der Extrasystole wie jeder normalen Systole eine refraktäre Periode der Unerregbarkeit folgt, bleibt dieser von den Vorhöfen zu normaler Zeit anlangende Kontraktionsreiz an den Kammern unwirksam. Erst die zweite Vorhofsystole kann wieder eine Ventrikelkontraktion im Gefolge hal

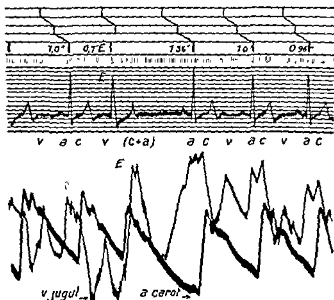
kompensatorische Pause, d

Extrasystole zu kurz war

vor der Extrasystole, die

nach ihr füllen zusammen die Zeit von zwei normalen Herzrevolutionen aus. Es können auch längere Reihen von Extrasystolen auftreten, die erst am Schluß von einer kompensatorischen Pause gefolgt sind. Entsprechend der Länge der kompensatorischen Pause ist der nächste Puls besonders groß In peripheren Arterien, z. B der Radialis, ist die Vorzeitigkeit der Extrasystole wegen der langsameren Fortpflanzung ihrer kleinen Pulswelle bisweilen nicht mehr deutlich (P. pseudo-alternans, H E. Hering). *In vielen Fällen ist der von der linken Kammer gebildete Herzstoß bei der Extrasystole schwächer*, die Pulsation der rechten Kammer aber stärker als bei normalen Systolen. Recht oft ist aber, wie auch D. Gerhardt und Hewlett hervorheben, die Extrasystole am ganzen Herzen von einer stärker fühlbaren, kürzeren Erschütterung begleitet. Der Herzstoß kann dann bei der Extrasystole höher erscheinen. Der erste Herzton pflegt dabei ungewöhnlich laut zu sein, ein sonst hör-

Fig 21



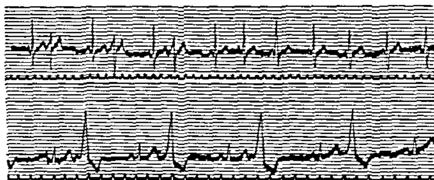
Ventrikuläre Extrasystole Unten Karotispuls (breiter), Venenpuls (schmaler), oben EKG, Zeit in 1/50 Sek, und Reizablauf an Sinus, Vorhöfen und Kammern nach d. EKt. Pulskurven mit dem Frankschen Spiegelsphygmographen gezeichnet.

bares systolisches Geräusch kann schwinden Quincke und Hochhaus haben diese Art von Extrasystolen als frustrane Herzkontraktionen eingehend gewürdigt

Im Venenpuls treten entsprechend der vorzeitigen Kammersystole die *c*- und *v*-Welle ohne die ihnen im regelrechten Abstande vorausgehende Vorhofwelle *a* auf. Die *a*-Welle findet sich zur normalen Zeit in der Mitte der vorhergehenden und der folgenden Vorhofwelle, meist *zwischen der c- und v-Welle der Extrasystole*. Im Elektrokardiogramm ist die rechtzeitig einsetzende Vorhofzacke *P* oft nicht deutlich, weil sie in den Kammerkomplex der Extrasystole sich einschiebt. Sehr charakteristisch zeigt meist die abnorme Form der Kammerzacken die regelwidrige, heterotope Entstehung der Extrasystole und natürlich auch ihre Vorzeitigkeit. Ent-

reich der rechten Kammer und in der Nähe der Herzbasis und dann im Bereich der linken Kammer und nahe der Herzspitze hervorrufen Bei den deshalb sogenannten *rechtsseitigen Extrasystolen*, besser bei dem Typus *A* (Kraus und Nicolai) erfolgt ein hoher, spitzer Ausschlag nach oben, dann eine breite, weniger steile negative Zacke, bei *linksseitigen Extrasystolen*, bei dem Typus *B* im allgemeinen umgekehrt, die Hauptzacke also nach unten gerichtet. Weniger charakteristisch und

Fig. 22.

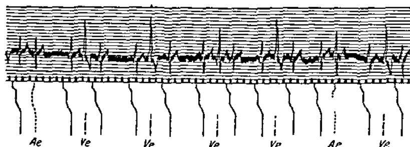


Extrasystolische Bigeminie EKG Oben Ableitung II Typus B
Unten Ableitung I Typus A

weniger ausgiebig sind die im Tierversuch durch Reizung der Scheidewandgegend erz[...] Fig. 21). Da die gleiche Extr[...]us *A* oder *B* zeigen kann, da [...] bei menschlichen Extrasystolen ihr Entstehungsort nicht bestimmt werden.

Bei langsamem Herzschlage kann ab und an eine Kammerextra-

Fig. 23



Interpolierte Kammerextrasystolen *Ve* und vorzeitige Vorhofextrasystolen *Ae*.
EKG unten Schema des Erregungsablaufs an Sinus, Vorhöfen und Kammern

systole so frühzeitig einsetzen, daß ihre refraktäre Periode bereits abgelaufen ist, wenn die nächste normale Vorhofsystole an den Kammern anlangt. Es fehlt dann die kompensatorische Pause Die Extra-

systole ist zwischen zwei normale Systolen eingeschaltet, interpoliert Da in diesen Fällen die normale Herzkontraktion sich unmittelbar an das Ende der refraktaren Phase der Extrasystole anschließt, der Reiz an den Kammern gerade wieder wirksam werden kann, folgt entsprechend den Beobachtungen von Pan am Tier die Kammerzusammenziehung der Vorhofsystole deutlich verspätet. Der erregende Reiz hat an den Kammern eine langere Latenzzeit Die Kammerform des EKG interpolierter Extrasystolen zeigt, daß sie nicht im Hisschen Bundel entstehen, wie Mackenzie annahm.

Viel seltener als von den Kammern gehen in der menschlichen Pathologie Extrasystolen von den Vorhofen aus. Venenpuls und EKG. zeigen vor dem Kammerkomplex der Extrasystole die vorzeitige Vorhoftatigkeit Ihr abnormer Ursprung kann sich am EKG. durch abweichende Form der *P*-Zacke erkennen lassen. Der Kammerkomplex folgt in regelrechtem Abstande, wenn der Reiz ungestört den Kammern zugeleitet wird Tritt die Vorhofextrasystole sehr früh auf, so wird die Überleitungszeit verlangert (s. oben) oder die noch refraktare Kammer beantwortet den Reiz uberhaupt nicht (Hewlett). Der Extrareiz greift in einem

Fig. 24

Vorhofextrasystole EKG Oben Schema des Erregungsablaufs an Vorhöfen und Kammern

...stellt dagegen ...pensatorische Vorhöfe noch refraktar findet.

längerter Latenz, also verspätet folgen.

a- und c-Welle fallen zusammen, und es entsteht so am Venenpuls eine besonders hohe Welle, die sich oft als sehr lastige Pulsation am Halse merklich macht. Im EKG. zeigen die atrioventrikulären Extrasystolen oft eine negative *P* Zacke, da die

erkennbar alterierten Personen. Unter den mehr chemischen Einflüssen findet sich gelegentlich Tabakschädigung. Den Übergang zu den organischen Störungen bildet das Auftreten von Extrasystolen bei thyreotoxischen Erscheinungen und den mit ihnen ja eng zusammenhängenden Herzbeschwerden bei Myom. Weiter entstehen Extrasystolen bei Steigerung des Druckes im Herzen oder in einzelnen Herzabschnitten über ein gewisses, der individuellen Herzkraft entsprechendes Maß hinaus, also bei Überlastung des Herzens (Knoll, Heidenhain). Mehrfach sah ich sie so bei beginnender Hypertension auftreten und mit ihrem anhaltenden Bestehen verschwinden. Sie finden sich weiter bei entzündlicher Reizung des Endo- oder Perikards und bei frischen Entzündungen des Myokards. Anhaltend bestehen sie bisweilen bei Koronarsklerose und bei schwieliger Myokarditis. Bei manchen Herzkranken erscheinen Extrasystolen während stärkerer Schmerzen, vor dem Eintritt eines rheumatischen oder gichtischen Anfalls, vor Beginn der Menses. Bei vielen kranken Herzen wird ihr Auftreten durch Digitalis begünstigt. In anderen Fällen verschwinden sie unter der Wirkung dieses Mittels. Wir kommen darauf bei Besprechung der Digitalisbehandlung zurück.

Extrasystolen können so nicht als Beweis einer Herzkrankheit betrachtet werden. Aber sie bedeuten je nach ihrer Häufigkeit eine mehr oder weniger starke Störung des Pumpmechanismus. Im Tierversuch kann nach Extrasystolen die Leistung des Herzens, besonders der linken Kammer, für einige Zeit beeinträchtigt bleiben (Herm. Straub). Wenngleich die Empfindlichkeit gegen Extrasystolen recht verschieden ist, so wird man nach dem Gesagten Extrasystolen besonders bei gehäuftem Auftreten doch als Ursache verminderter körperlicher Leistungsfähigkeit anerkennen müssen. Es ist kein Widerspruch zu dieser Anschauung, daß körperlich gesunde Menschen mit größeren Ansprüchen an ihren Kreislauf unter Extrasystolie oft mehr leiden als Herzkranke, die dem ungenügenden Kreislauf schon besser angepaßt sind. Der Unterschied zeigt sich oft schon in der subjektiven Empfindung. Wird die Extrasystole deutlich als abnormer Ruck oder Schlag des Herzens oder eine folgende kompensatorische Pause als Aussetzen des Herzschlags empfunden, so spricht das entschieden mehr für die Mitwirkung, vielleicht für die ausschließliche Verantwortlichkeit nervöser oder funktioneller Einflüsse. Organisch bedingte Extrasystolen werden von dem Kranken oft nicht bemerkt. Entscheidend kann aber das subjektive Empfinden nicht sein. Auch bei sicher organischen Störungen werden die Extrasystolen bisweilen gefühlt. Es scheint mir unrichtig in allen diesen Fällen von einer Überlagerung der Herzkrankheit durch nervöse Zustände zu sprechen. Man wird bei Extrasystolie das Herz stets besonders sorgfältig untersuchen, aber auf ihre Feststellung allein nicht die Diagnose einer Herzerkrankung oder -schädigung stützen.

Ebenso verschieden wie gegen die subjektive Empfindung verhalten sich die Kranken gegen die objektiv verständlichen Folgen. Die offenbar sehr unangenehme Empfindung des großen Venenpulses am Halse bei der Vorhofpfropfung der atrioventrikulären Extrasystolen wurde schon erwähnt. Ziemlich oft wird besonders bei plötzlich einsetzenden Extrasystolen über

die unzureich

Ohnmacht ist

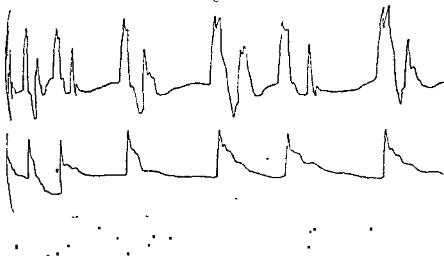
längeren Gehen wird bei gehäuften Extrasystolen öfters angegeben. Daß nervöse Befürchtungen einer ernsten Herzkrankheit die Klagen bedeutend steigern, braucht nicht betont zu werden. Aber vielfach kommen die Beschwerden doch überwiegend auf Rechnung der Extrasystolie und schwinden mit ihrer oft möglichen Beseitigung (s. bei symptomatischer Behandlung der objektiv nachweisbaren Symptome).

Extrasystolen können völlig regellos oder mehr periodisch auftreten. Die Entstehung und symptomatische Bedeutung der beiden Klassen von Extrasystolen ist gleich. Sie gehen vielfach ineinander über.

Die regellos auftretenden Extrasystolen können sehr verschieden häufig sein. Sie treten in ganz unregelmäßigen Intervallen auf, lassen aber den normalen Rhythmus noch ohne weiteres erkennen. Dann wieder folgen sie sich in langer Reihe unmittelbar und verwischen die regelmäßige Schlagfolge zeitweise völlig. Über ein besonders wichtiges derartiges Vorkommen werden wir bei der paroxysmalen Tachykardie sprechen.

Bei den mehr periodischen Extrasystolen folgt die Extrasystole jedem oder jedem zweiten, dritten, vierten usw. Pulse. Doppel-

Fig. 27.



pulse sind besonders häufig. Auf einen normalen Puls folgt nach kurzer Pause ein zweiter, kleinerer, die Extrasystole. Nach einer etwas längeren Pause wiederholt sich dieselbe Erscheinung. Unter Umständen wird der zweite Puls an den Arterien, besonders an der Radialis unfühlbar, und es wird dann leicht eine abnorme Verlangsamung vorgetäuscht, wenn [illegible]

tungen von Kaufmann und Rothberger (s. S. 83) denken. Wahrscheinlicher löst die normale Systole irgendwie, vielleicht rein

mechanisch, die Extrasystole aus. Dafür spricht besonders die meist feste zeitliche Beziehung der Extrasystole zur vorhergehenden Systole (Edens).

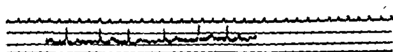
Sehr auffällige Erscheinungen ruft die Bigeminie, die man besonders oft bei der Digitalisierung, aber auch essentiell antrifft, an hypertrophischen, z. B. Klappenfehlerherzen hervor, bei denen man die Aktion beider Ventrikel, den umschriebenen Spitzenstoß der linken, die diffuse Pulsation der rechten Kammer deutlich fühlen und unterscheiden kann, wenn die beiden Kontraktionen sehr rasch aufeinander folgen, ein Puls unfühlbar ist und so scheinbar ein Puls auf zwei Herzkontraktionen kommt. Am häufigsten sieht man einem kräftigen, von dem fühlbaren Pulse gefolgten Spitzenstoße sich unmittelbar einen zweiten schwächeren anschließen, dem oft sogar nicht einmal in der Karotis ein fühlbarer Puls entspricht. Auch am rechten Ventrikel fühlt man die beiden rasch aufeinander folgenden Kontraktionen, nur pflegt hier die zweite ebenso stark oder stärker zu sein. Die Vena jugularis pulsiert entsprechend dem rechten Herzen. Bei der Auskultation hat man wegen der raschen Aufeinanderfolge der Herzkontraktionen und wegen der Leisheit der der zweiten Kontraktion folgenden diastolischen Töne oder Geräusche leicht den Eindruck einer einzigen Herzrevolution. Man hört meist Systole, Diastole, Systole, dann von der zweiten Diastole nichts oder fast nichts und nach einer längeren Pause wieder den Dreitakt von Tönen oder häufiger von Geräuschen. Bei stark hypertrophischem rechten Ventrikel, namentlich bei Mitralstenose, hört man ab und zu Systole, Systole, Diastole mit dem Akzent auf der zweiten Systole, während die erste wie ein Vorschlag erscheint. Sehr selten ist die erste Kontraktion am ganzen Herzen stärker. Riegel, dem wir die richtige Auffassung der Erscheinung als einer Herzbigeminie verdanken, hat sie wegen der ungleichen Kontraktionsstärke der beiden Kammern auch als Inkongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften bezeichnet. Leyden faßte die Herzbigeminie als teilweise Hemisystolie auf. Nur bei der ersten Kontraktion arbeite das ganze Herz, bei der zweiten nur der rechte Ventrikel. Ein wirklich umschichtiges Arbeiten der rechten und linken Kammer, eine echte Hemisystolie scheint aber nur am absterbenden Herzen vorzukommen (Mackenzie). Die verschiedenen Typen des EKG bei der Extrasystole (Kraus und Nicolai) gestatten die Annahme einer Hemisystolie nicht.

Eine viel ernstere Bedeutung als die Extrasystolen hat das Vorhofflimmern und das Vorhofflattern, die meist mit Arhythmia perpetua verbundene Rhythmusstörung. In der großen Mehrzahl der Fälle folgen sich die einzelnen Pulse in völliger Regellosigkeit. Einer Anzahl rascher, gleichsam sich überstürzender kleiner ungleicher Pulse folgen nach einer Pause ein oder mehrere untereinander wieder verschiedene größere. Ebenso wie die Größe der Pulse wechseln fortwährend die Abstände zwischen ihnen. Ein normaler Rhythmus ist nicht mehr erkennbar. Oft tritt die Hochgradigkeit der Störung nur bei der Untersuchung des Herzens hervor. In die Radialis gelangen vielfach nur die größeren Pulswellen, die wohl auch arhythmisch sind, aber nicht entfernt ahnen lassen, wie schwer die Schlagfolge des Herzens geschädigt ist. Die Kammerfrequenz wechselt. Als rasche Form bezeichnen wir mehr als 100 Kammersystolen, als langsame weniger als 80, als Übergangsform 80—100 Herzschläge in der Minute. Unter 126 von Dr. Benjamin zusammengestellten perpetuellen Arhythmien meiner Klinik gehörten 48 zur raschen, 27 zur langsamen und 41 zur Übergangsform. Mit Verlangsamung des Herzschlags wird die Arhythmie weniger auffallend. Völlig beseitigt wurde sie aber bis vor kurzem selten, wenn sie nicht in Anfällen auftrat oder spontan verschwand. Erst neuerdings hat sich im Chinidin ein Mittel gefunden, das in einem Teil der Fälle den regelmäßigen Herzschlag wieder herstellt (s. bei Behandlung).

Die charakteristische Änderung der Vorhoftätigkeit zeigt sich erst

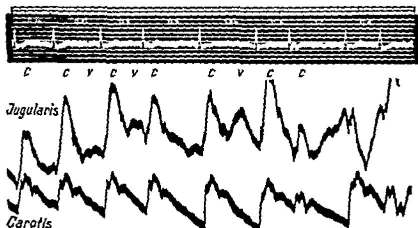
im Elektrokardiogramm und im Venenpuls. Im Elektrokardiogramm finden sich in unregelmäßigen Abständen Kammerkomplexe im wesentlichen normaler Form, ein Hinweis auf die supraventrikuläre Entstehung der Kammertätigkeit. Es fehlt aber im EKG und im Venenpulse die Vorhofzacke. Man erkennt nur öfters zwischen den Kammerkomplexen ein wellenförmiges, meist geringes Auf- und Abgehen des EKG das auf

Fig 28



Arhythmia perpetua, Vorhofflimmern Vorhoffrequenz 470, Kammerfrequenz 96 Fehlen der systolischer Kollaps (vgl S 57 u 174) EKG Venenpuls und Karotispuls.

Fig 29

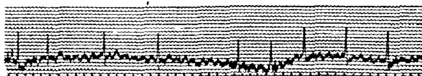


Arhythmia perpetua Vorhofflimmern Vorhoffrequenz 450, Kammerfrequenz 71 Meist deutlicher systolischer Kollaps (vgl S 57 u 174) EKG Venenpuls und Karotispuls

elektrische Strome der Vorhöfe zu beziehen ist Am Venenpuls ist in den meisten Fällen nichts von irgendwelcher Vorhoftätigkeit zu erkennen. Mackenzie und Koch waren dadurch zur Annahme einer Schädigung des Sinusknotens, eines davon abhangigen Vorhofstillstandes und des Auftretens unregelmäßiger Erregung von sekundären Zentren, besonders des Aschoff-Tawaraschen Atrioventrikularknotens gekommen.

Mackenzie bezeichnete die Störung deshalb als Knotenrhythmus. Durch Cushny und Edmundt, Rothberger und Winterberg, Lewis wissen wir aber jetzt, daß die Vorhofe nicht ruhen, sondern daß ihre Muskelbundel unkoordiniert, wogend, meist ohne erkennbare mechanische Wirkung und deshalb in der Regel ohne Einfluß auf die Venenkurve sich zusammenziehen. Die erwahnte Unruhe des EKG. ist der Ausdruck dieser Tatigkeit Sind die Vorhofkontraktionen verhaltnismaßig langsamer, so lassen sie sich am EKG allenfalls auszahlen. Sie haben dann auch einen geringen mechanischen Effekt, der sich bei genugend schnellem Gange des Sphygmographen am Venenpuls in sehr raschen, kleinen, stets, jedenfalls meist unregelmaßigen Wellen, zwischen den Ventrikelsystolen ausdruckt. Folgen sich die unregelmaßigen Kontraktionen der Vorhofwande in einer Frequenz von 200—400 pro Minute, spricht man von Vorhofflattern (Lewis), weniger zweckmaßig

Fig 30



Arhythmia perpetua Vorhofflattern Vorhoffrequenz ca 300, Kammerfrequenz 5J EKG

bei unregelmaßigem Schlagen von Vorhoftachysystole (H E Hering und Rihl), wird diese Frequenz uberschritten, von Vorhofflimmern, dessen Oszillationen bei Aufnahme mit Gartens Differentialelektroden die gewohnlich angenommene Hochstgrenze von 500 weit, bis zu 3500 pro Minute uberschreiten konnen (Rothberger und Winterberg) Das Vorhofflimmern mit einer Frequenz zwischen 400 und 500 war bei meinen klinischen Kranken am haufigsten Von den unregelmaßig flatternden oder flimmernden Vorhofen erhalten die Kammern vollig unregelmaßige Reizimpulse Von ihrer Starke, von der Leistungsfahigkeit des Reizleitungssystems und von der Reaktion der Kammern hangt es wohl ab, wie oft und wie stark diese massenhaften Erregungen von den Kammern mit Kontraktionen beantwortet werden Daß der unregelmaßige Kammerschlag durch die vollige Inkoordination der Vorhofe verursacht ist, zeigt sich bei Blockierung des Hisschen Bundels durch Erkrankung oder in mehr vorubergehender Form durch Digitalis, endlich im Experiment bei seiner Durchschneidung Die Kammern arbeiten dann sofort sehr langsam und völlig regelmaßig, wahrend die abnorme Vorhoftatigkeit fortdauert (s. Fig. 36 auf S. 98).

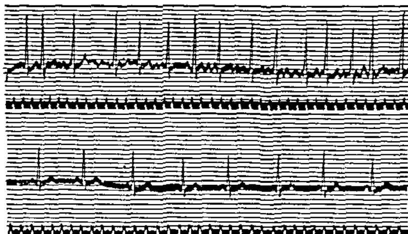
Das Fehlen wirksamer Vorhoftatigkeit und der unregelmaßige Kammerschlag können die Anpassungsfähigkeit des Herzens an wechselnde Anforderungen vermindern und die Herzarbeit um so empfindlicher schadigen, je schneller die Ventrikel schlagen. Wie Wenckebach mit Recht betont, ist der Grund der mangelhaften Herzleistung, der oft beträchtlichen Herzinsuffizienz in diesen Fällen oft ganz oder fast ganz die Arhythmie. Wird die Schlagfolge verlangsamt, die Arhythmie entsprechend gebessert, so ist man oft uber die gute Kraft des Herzens erstaunt, die noch be-

trachtliche Leistungen gestattet. Die befriedigende Beschaffenheit der
... Umstanden Jahrzehnte dauernden
... ich vorubergehende Blockierung
... verbessert die Herztätigkeit bis-
... (Lewis, Weiser) Bei der
Ätiologie der Herzmuskelinsuffizienz und bei der Digitalisbehandlung kommen wir auf diese Frage zuruck.

Gelegentlich tritt perpetuelle Arhythmie, gewöhnlich wohl in der Form des Vorhofflatterns, anfallsweise wie paroxysmale Tachykardie ein Die unten zu besprechenden Erscheinungen der beiden Arten von Anfallen zeigen nahe Beziehungen (Aug. Hoffmann)

Vorhofflimmern und Vorhofflattern finden sich uberwiegend häufig bei anatomischen Herzveränderungen, vor allem bei Arteriosklerose mit oder ohne Hypertension, bei Klappenfehlern, ferner bei ausgedehnten

Fig 31.



Morbus Basedowii Obere Reihe Arhythmia perpetua mit Vorhofflattern Vorhofsfrequenz ca 370, Kammerfrequenz ca 105 Untere Reihe Nach der Operation, normaler Rhythmus, Frequenz 66 Zeit in ⅕ Sekunde

myokarditischen Schwielen, besonders der Vorhöfe, seltener bei Lues. H. E. Hering hielt die perpetuelle Arhythmie ursprunglich wegen der
... fur eine Begleiterschei-
... zeigte, daß sie auch
... utung Mackenzies
... des Sinusknotens als
Ursache der Störung handle, hat sich nicht bestatigt (Aschoff, Erlanger Ref... atomisch am häufigsten gefundenen ... ist noch dunkel Ihre Beseitigung ... gegen eine unmittelbare Abhangigkeit von anatomischen Prozessen Theoretisch und praktisch wichtig ist das nicht allzu seltene Auftreten der Störung bei Basedowscher Krankheit und deutlichen thyreotoxischen Storungen. Das gelegentlich nach gelungener Operation des Kropfes zu beobachtende vollige Schwinden

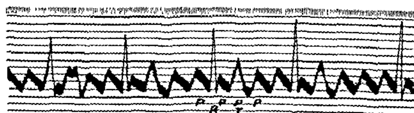
der Arhythmie zeigt die Unabhängigkeit von dauernden anatomischen Veränderungen, den scheinbar maßgebenden Einfluß der innersekretorischen Anomalie W. Frey fand Basedow als Ursache bei 5 Prozent seiner Kieler Patienten, ich hatte ihn in meiner Privatpraxis sogar fast in einem Fünftel der in einer bestimmten Zeit beobachteten Fälle.

Von den 126 perpetuellen Arhythmien meiner Münchener Klinik fanden sich bei Arteriosklerose 33, bei ätiologisch unklaren Herzmuskelinsuffizienzen 25, bei Klappenfehlern (durchweg Mitralfehlern) 34, bei Lues mit Aorten- und Herzveränderungen 13, bei Basedow 12 und ohne erkennbare Herz- oder Gefäßerkrankung 9.

Bei der langsamen, seltener bei der raschen Form kommen auch Extrasystolen vor, spontan und besonders bei der Digitalisierung derartiger Herzen. Entsprechend der Störung der Vorhoftätigkeit fehlt trotz sicherer Entstehung in den Kammern eine kompensatorische Pause (D. Gerhardt, W. Frey). Die Zeit nach der Extrasystole ist annähernd so lang wie zwischen den übrigen Schlägen, wenn der Rhythmus zu dieser Ausmessung genügend langsam und regelmäßig ist. Niemals sah D. Gerhardt interpolierte Extrasystolen. Durch 0,3 mg Adrenalin subkutan konnte W. Frey Extrasystolen in 81 Prozent seiner Fälle von Vorhofflimmern hervorrufen.

Im Experiment können auch bei regelmäßiger, sehr rascher Vorhofaktion infolge der nicht ausreichenden Leistung der Überleitung die Kammern arhythmisch und langsamer schlagen (P. Hoffmann und Magnus-Alsleben). Auch beim Menschen ist diese Möglichkeit bisweilen verwirklicht. Die hier mit Recht so genannte Vorhoftachysystolie kann aber auch einen völlig regelmäßigen, nur viel langsameren Kammerschlag auslösen. In obenstehendem EKG. (Fig. 32) findet sich eine solche regelmäßige rasche Vorhoftätigkeit mit 240 Vorhofaktionen in der Minute. Die abnorme Form der Vorhofzacken zeigt ihre heterotope Entstehung. Die Kammern folgen zunächst mit 60 Schlägen in der Minute ganz regelmäßig jeder vierten Vorhofaktion, am Schluß der abgebildeten Kurve erst der fünften; in anderen Abschnitten wechselt der Kammerrhythmus fortwährend, es besteht dann deutliche perpetuelle Arhythmie. Die Überleitungszeit von den Vorhöfen zu den Kammern ist bei den durchgehenden Erregungen auf 0,24 Sekunden verlängert. Sonst ist die Überleitung blockiert. Solche Fälle bilden einen sehr instruktiven Übergang zwischen dem häufigeren unregelmäßigen Vorhofflattern und der paroxysmalen Tachykardie. Als vorübergehende Erscheinung sieht man sie bei der Chinidin-Behandlung der perpetuellen Arhythmie häufig.

Fig. 32.



Vorhoftachysystolie. EKG. Zeit in $\frac{1}{10}$ Sekunden. Erklärung im Text.

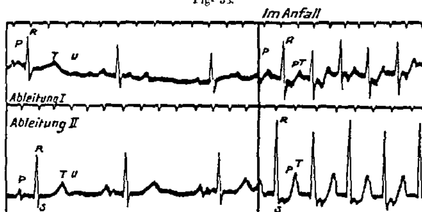
Ganz vereinzelt sahen wir Fälle, die den Eindruck einer perpetuellen Arhythmie machten, bei denen aber im EKG. Vorhof- und Kammerzacken völlig regel-

recht aufeinander folgten. M. Straubel soll sie veröffentlichen. Herm. Straub denkt zu ihrer Erklärung an ein Sinusflimmern, dem Vorhofe und Kammern völlig unregelmäßig, aber untereinander koordiniert folgen

Die Therapie wird bei der Digitalis- und bei der Chinidin-Behandlung besprochen.

Die paroxysmale Tachykardie (das anfallsweise Herzjagen, Aug. Hoffmann) unterscheidet sich von der früher besprochenen Beschleunigung der Herztätigkeit durch das meist plötzliche, anfallsweise Auftreten und durch die Hochgradigkeit Frequenzen von 180 und darüber sind in ausgebildeten Fällen die Regel. 140—160 Pulse sind schon relativ niedrige Werte Die hochgradige Herzbeschleunigung hält nur wenige Schläge, aber auch Minuten, Stunden, sogar Tage und Wochen an und kehrt dann gewöhnlich plötzlich mit einem Schlage oder

Fig. 33.



Paroxysmale aurikuläre Tachykardie, EKG Links normaler Rhythmus, Frequenz 60 Rechts im Anfall, Frequenz 164

wenigen Schlägen in den normalen Rhythmus zurück. Viel seltener beginnt und endet der Anfall allmählich. In den typischen Fällen bleibt der Herzschlag ganz regelmäßig.

drucks wird besser nicht zur Lokalisation des Ausgangspunktes verwertet.

Die paroxysmale Tachykardie kann rein nervöser Natur sein und psychogen oder funktionell vom Zentralnervensystem, vielleicht auch reflektorisch oder mechanisch z. B. von stark geblähtem Magen und Darm ausgelöst werden Darauf kommen wir bei den Herzneurosen zurück. Wir treffen sie weiter gelegentlich bei leichteren und schwereren thyreotoxischen Zuständen Bisweilen scheint Gichtveranlagung ihr Entstehen zu begünstigen Nur selten findet sie sich bei greifbaren Herzerkrankungen, vor allem bei Koronarsklerose

Das Einsetzen des Anfalls und die rasche Herztätigkeit während seines Bestehens werden meist sehr lebhaft als starkes, oft quälendes Herzklopfen, häufig mit lästiger Pulsation nach dem Halse hinauf empfunden Beunruhigende Beengung gesellt sich vielfach hinzu Hier und da sieht man ausgebildete Angina pectoris damit verbunden Bei längerer Dauer des Anfalls kann die Herztätigkeit deutlich insuffizient werden Dyspnoe, ohnmachtsartiger Schwindel, Zyanose machen sich bemerklich Vereinzelt kommt es zu Leberstauung, Ödemen oder leichter Erweiterung des Herzens. Überschreitet das Herz die kritische Frequenz von etwa 180 Schlägen (Wenckebach), so kann es während der Diastole sich nicht mehr ausreichend mit Blut füllen. Die Vorhofsystole trifft oft noch auf die kontrahierten Kammern. Es kommt zur Vorhofpfropfung Die Vorhöfe treiben dann ihr Blut zum größeren oder kleineren Teil rückläufig in die Venen Handelt es sich um anfallsweises Herzjagen gesunder Herzen, so schwinden alle ausschließlich von der Rhythmusstörung abhängigen Erscheinungen mit dem Aufhören des Anfalles fast unmittelbar Stets fühlt sich der Kranke sofort sehr erleichtert. Recht charakteristisch ist auch bei ausgebildeter kompensatorischer Pause am Ende des Anfalls die meist sehr deutliche Empfindung von dem Aussetzen des Herzens und von den ihm folgenden starken Herzschlägen

Den Störungen des Herzrhythmus durch abnorme Reizerzeugung sind die Überleitungsstörungen (H E Hering) gegenüberzustellen Die Fortpflanzung des Kontraktionsreizes zu den verschiedenen Herzabschnitten ist gestört, die normale Schlagfolge verändert

Am häufigsten ist die Überleitung von den Vorhöfen zu den Kammern alteriert Ihr erstes Zeichen ist eine Verlängerung des Intervalls zwischen Vorhöfen und Kammern, das Auseinanderrücken der *a*- und *c*-Welle im Venenpuls, der normal um 0,075—0,125, eventuell 0,15 Sekunden voneinander getrennten *P*- und *R*-Zacke im EKG Wir finden sie öfters zusammen mit dem später zu besprechenden Galopprhythmus (Fr. Müller, Schrumpf) Das Intervall wird, wie wir uns erinnern wollen, von der Vorhofsystole, der Leitung durch das Hissche Bündel und von der Latenzzeit gebildet, die bis zu der Reaktion der Kammern auf den sie erregenden Reiz vergeht.

Nimmt die Überleitungsstörung zu, so antwortet die Kammer auf einzelne Vorhofreize nicht mehr Einzelne Kammersystolen fallen aus. Oft setzt regelmäßig jeder zweite, dritte oder vierte Kammerschlag aus (H. E. Hering und Rihl). Ein partieller Herzblock ist entstanden.

Wie schon Luciani am Frosch, Wenckebach am Menschen nachwies, finden sich dabei meist charakteristische Perioden des Kammerrhythmus Nach der ausgefallenen Kammersystole geht der erste wieder wirksame Reiz mit normalem

oder wenig verlängertem Intervall auf die Kammer über. Schon der zweite Reiz wird erheblich verzögert beantwortet. Nach den folgenden Vorhofsystolen verlängert sich das Intervall noch ein wenig mehr, bis schließlich ein Reiz keine Ventrikel-

Fig. 34.

Partieller (3
3 vom Vorhof
zögert der dr
male Überleitu
höfen und Ka

Fig. 35.

Völliger Herzblock. Untere Kurven Karotis- und Jugularispuls mit Frankschem Spiegelsphygmographen, darüber EKG. Zeit in 1/50 Sekunden, ganz oben Schema des Erregungsablaufs in Sinus, Vorhöfen und Kammern.

zu
da
da
ze.

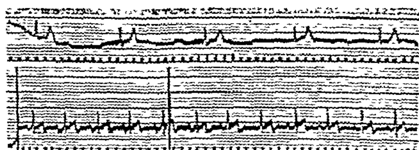
für schwache Reize länger dauert, konnte auch so die Periodenbildung mit dem immer späteren Eintritt und dem schließlichen Ausfall der Kammersystolen erklärt werden.

Bei dem höchsten Grade der Störung geht überhaupt kein Reiz mehr von den Vorhöfen zu den Kammern über. Es besteht **vollständiger Herzblock**. Die Kammern schlagen dann völlig unabhängig von den Vorhöfen entsprechend ihrer eigenen Automatie und zwar, da sie geringer als an den oberen Herzabschnitten entwickelt ist, sehr langsam, aber ganz regelmäßig. Bei einem Herzschlag unter 40 in der Minute handelt es sich fast immer um diese Störung, die zuerst von Chauveau, C. Gerhardt, in richtiger Deutung von His beobachtet wurde.

Am Venenpuls und EKG. folgen sich die Wellen der Vorhoftätigkeit in der gewöhnlichen Frequenz, die Kammerwellen ganz unabhängig davon viel langsamer aber beide völlig regelmäßig (s. Fig. 35 auf S. 97). Auch am Röntgenschirm sieht man das rasche Schlagen der Vorhöfe, das langsame der Kammern (Deneke). Vereinzelt hört man in den langen Pausen zwischen den Kammersystolen den rascheren Rhythmus des dumpfen Vorhoftons.

Auch bei flimmernden Vorhöfen findet sich ab und zu vollständiger Herzblock. Die Kammern schlagen dann ganz langsam und regelmäßig.

Fig. 36.



Oberes EKG. Vorhofflimmern mit Kammerautomatie. Kammerfrequenz ca. 29.
Unteres EKG. Derselbe Fall später, normaler Rhythmus. Frequenz 76, verlängerte Überleitungszeit, P—R ca. 0,21″.

Bisweilen ist die Erkrankung von ihrem Beginn mit der Verlängerung des Vorhof-Kammer-Intervalls über den partiellen zum vollständigen Herzblock zu verfolgen. Die Überleitungsstörung kann durch infektiöse oder toxische Einflüsse — besonders wichtig ist in dieser Beziehung die Verschlechterung der Überleitung durch Digitalis (Brandenburg, Wenckebach) —, in den leichteren Formen auch nervös, gelegentlich durch Vaguserregung (D. Gerhardt) verursacht sein und sich zurückbilden. In solchen Fällen vermag das den Vagustonus herabsetzende oder aufhebende Atropin die Überleitung zu verbessern (Mosbacher). Die anfallsweise Bradykardie (Aug. Hoffmann) ist meist auf derartige vorübergehende Überleitungsstörungen zu beziehen. In anderen Fällen handelt es sich um eine zunehmende oder dauernde irreparable Erkrankung des Bündels durch Kranzarterienveränderung, Schwielen, Geschwulste, Verletzungen, vor allem aber durch syphilitische Prozesse und ihre Narben. Aschoff (Referat Erlangen) berichtet von angeborenem völligen Herzblock infolge eines Kammerseptumdefekts im Be-

reich des Septum men branaceum. Daß auch durch Sinken der Kammererregbarkeit, durch [illegible] z. B. infolge ausgedehnter [illegible] Form, Nagayo) zustande [illegible]

Der Herzblock kann auch bei voller Ausbildung mit erstaunlich guter Leistungsfähigkeit des Herzens einhergehen, wenn er sich allmählich entwickelt und die Kammerautomatie nicht so gering ist, daß nur 8, 12 oder 16 Schläge in der Minute erfolgen oder noch längere Pausen der Kammertätigkeit eintreten. Ist die Kammerautomatie aus noch unklaren Gründen so minimal entwickelt, oder nimmt sie anfallsweise so ab, können schwere [illegible]

Fig 37.



3 2 Sinus-Vorhofblock Von 3 Sinusreizen wird der erste prompt, der zweite verzögert, der dritte nicht vom Vorhof beantwortet und zur Kammer weitergeleitet Unter dem EKG Schema des Erregungsablaufs in Sinus, Vorhöfen und Kammern

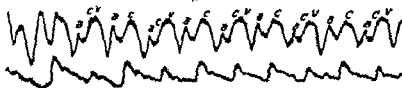
nach wenigen Stunden oder 1—1½ Tagen eintreten, selbst wenn die Bradykardie vorher zurückgeht (Literatur s. bei Mönckeberg). Häufiger ruft das plötzliche Auftreten oder die anfallsweise Zunahme einer Überleitungsstörung, selbst eine nur ganz kurz anhaltende derartige Veränderung lästigen Drehschwindel oder rasch schwindende Ohnmacht hervor. Besonders bei gleichzeitiger allgemeiner Arteriosklerose sieht man das Selbstverständlich ist nur bei sicherem Nachweis der Überleitungsstörung diese Annahme gegenüber den bekannten viel häufigeren sonstigen Ursachen gerechtfertigt.

Auch [illegible] den Vor- [illegible] izerzeugung [illegible] im Vorhof- [illegible] Es kann [illegible]

Der Pulsus alternans (Traube) findet sich nur bei organischen Störungen, hauptsächlich bei Hypertension und sklerotischer Herzerkrankung, besonders bei rascher Herztätigkeit. Er ist eine seltene

Anomalie der Herzdynamik, nicht eigentlich des Herzrhythmus und, vielleicht mit Ausnahme der Fälle mit sehr hoher Pulsfrequenz, stets ein Zeichen hochgradiger Herzschwäche. Im Tierversuch kann er durch Digitalis und ähnliche Substanzen hervorgerufen werden In regelmäßigem Wechsel *folgt* auf eine normale *Herzkontraktion* nach normaler oder etwas längerer Pause eine schwächere mit kleinerem Pulse. Niemals erfolgt *die* Herzkontraktion *vorzeitig*, als Extrasystole, wie bei der Bigeminie. Am *Pulse* ist, wie erwähnt, die *Unterscheidung* der beiden

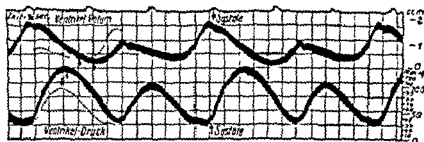
Fig 38.



Pulsus alternans Venenpuls und Karotispuls

Arhythmieformen nicht immer möglich, weil der kleine Puls der Extrasystole sich etwas langsamer in die Peripherie fortpflanzt und in der Radialis ziemlich genau in der Mitte zwischen zwei normalen Kontraktionen anlangen kann. Der *echte* Pulsus alternans läßt dementsprechend die kleinere Pulswelle in der Regel erst in *der zweiten* Hälfte der Pause zwischen den beiden *normalen* Systolen in der Radialis erscheinen (H E H e r i n g, V o l h a r d) Bei geringem Größenunterschied der *beiden* Pulswellen kann aber auch bei dem echten P alternans der Radialispuls rechtzeitig

Fig 39



Dynamik des Alternans Oben Volumkurve unten Druckkurve der Herzkammern — Verhalten von Volum und Druck bei der kleineren Kontraktion Nach H e r m S t r a u b

auftreten (v. T a b o r a) Die endgültige Entscheidung bringt dann nur die Beachtung des Spitzenstoßes.

Die normale Schlagfolge von Vorhöfen und Kammern bleibt erhalten Im EKG ist das Alternieren bisweilen nicht zu erkennen, in anderen Fällen wechselt die Höhe der *R*- oder T-Zacke. Zur Erklärung denkt *H E* H e r i n g an eine partielle Asystolie, eine nur teilweise Kontraktion der linken Kammer. Nach H e r m. S t r a u b tritt Alternans nur dann auf, wenn infolge hoher Frequenz und langsamen Druckablaufs in der Kammer der Druck bei Eintreffen des normalen neuen Kontraktionsreizes noch nicht ausreichend gesunken ist. Die zweite Kontraktion fällt um so kleiner aus, *je* früher im absteigenden Schenkel der vorhergehenden Druckkurve der zweite Reiz einsetzt. So geht die schwächere Kontraktion von einem höheren Druckwert aus und steigt weniger steil und hoch an Da der Anstieg und ebenso der Abfall des Druckes zudem kürzer als normal dauern, ist die Dauer der

schwächeren

n Alternans deut-
daß man ab und
termierende Mitral-

Endlich sei hier noch des von Griesinger und Widemann und Kußmaul zuerst beschriebenen Pulsus paradoxus gedacht Der Puls wird bei jeder Inspiration auffällig kleiner, in der Radialis bisweilen unfühlbar, bei jeder Ausatmung größer. In geringem Grade bei den verschiedensten Störungen vorhanden, findet er sich bisweilen ausgesprochen bei Herzbeutelergüssen und bei Verwachsungen des Perikards oder im Mediastinum, wenn dadurch bei der Einatmung die Füllung des Herzens vermindert oder die Aorta verengert wird (s. bei Erkrankungen des Herzbeutels). Als P. pseudo-paradoxus wird die inspiratorische Pulsverkleinerung nur in den Armarterien infolge einer Kompression der Subklavia durch das Schlüsselbein bei der Einatmung bezeichnet.

2 Abnorme auskultatorische Erscheinungen.

Am **Herzen** bestehen die Abweichungen vom normalen Auskultationsbefund in Verstärkung oder Abschwächung der normalen Herztöne, in
mer Schall-
bezeichnet
. Tons noch
erkennbar sind oder völlig anders geartete, meist länger als die Töne

vorzutragen.

Abgesehen von rein äußerlichen Momenten, wie der Dicke der Brustwand und der das Herz bedeckenden Lungenschichten, welche die Lautheit der Herztöne beeinflussen, finden wir den ersten Herzton lauter, bisweilen vollständig klappend bei rascherem Ablauf der Systole und deshalb rascherer und energischerer Anspannung der Herzmuskelfasern, so bei nervös erregter Herztätigkeit und bei einer ganzen Reihe vor
Kammer
gehören p
verursachte niedrige Blutdruck mancher Fieber-, besonders Typhuskranker, manche Extrasystolen und für die linke Kammer die Mitralstenose. Das isolierte Leiserwerden des ersten Herztons, das wohl stets mit seiner Unreinheit zusammenfällt, soll nachher besprochen werden.

Der zweite Ton ist oft leise bei niedrigem, lauter bei höherem arteriellem Druck, weil mit dem Steigen des Druckes auch die Geschwindigkeit des die Klappen schließenden und in Schwingungen versetzenden

Blutstromes wächst und die ausgiebigeren Schwingungen einen lauteren Ton erzeugen. Besonders wichtig ist die isolierte Verstärkung, die Akzentuation des zweiten Aorten- oder Pulmonaltons. Sie beweist meist eine Drucksteigerung in dem betreffenden Gefäße. Man sollte von ihr nur sprechen, wenn man den zweiten Ton über dem einen Gefäße lauter hört als über dem anderen. Ist dieser Vergleich wegen einer Akzentuation beider Töne oder wegen Verdeckung z. B. des zweiten Aortentons durch ein Geräusch unmöglich, so beweist bei normal ausgedehnten Lungen die Fühlbarkeit des diastolischen Klappenschlusses ebenfalls das Schließen der Klappen unter erhöhtem Drucke. Auch ganz vorübergehende Drucksteigerungen, z. B. an der Aorta bei psychischer Erregung, nach körperlicher Anstrengung rufen nicht selten eine unbedeutende Akzentuation des zweiten Tons hervor. Nachdrücklich ist zu betonen, daß das Fehlen einer Akzentuation des zweiten Tons, wenigstens an der Aorta, eine unter Umständen bedeutende Drucksteigerung nicht ausschließt.

Der zweite Ton kann aber auch bei normalem Druck über einer Arterie verstärkt erscheinen, wenn das Gefäß infolge von Lues oder Arteriosklerose erweitert, die betreffenden Klappen vergrößert und die Schallquelle durch die Erweiterung des Gefäßes der Brustwand genähert ist. Der letzte Grund erklärt vielleicht auch die bei völlig gesunden Menschen, besonders bei Frauen und Kindern, nicht selten zu beobachtende geringe Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Auch bei der Akzentuation eines zweiten Arterientons infolge einer Drucksteigerung mag die Erweiterung des Gefäßes mitwirken. Das Fehlen der Erweiterung oder andere mechanische Ursachen verschulden vielleicht das häufige Ausbleiben der Akzentuation trotz deutlicher Drucksteigerung.

Sehr häufig kombiniert sich die Verstärkung des zweiten Tons mit einem klingenden Charakter, der hin und wieder auch bei normal lautem Tone auftritt. Er scheint von Verkalkungen, welche die Beweglichkeit der Klappen nicht behindern, und von der Rigidität und Starrwandigkeit der Gefäßwand abzuhängen, die dadurch in anderer Weise mitschwingt. Außerdem führt nach Wiesel zunehmende Drucksteigerung zunächst zur Akzentuation, dann zum klingenden Charakter des zweiten Tons.

Die abnormen Schallerscheinungen am Herzen entstehen sämtlich durch abnorme Schwingungen der Herzwandungen, der großen Gefäße oder der Klappen. Wir teilen sie in akzidentelle Schallerscheinungen und in valvuläre Geräusche. Die perikarditischen Reibegeräusche werden bei der Perikarditis besprochen werden. Die Entstehung der valvulären Geräusche durch die gestörte Funktion der Herzklappen ist anscheinend klar; die der akzidentellen, bei normalem Klappenschluß und normaler Klappenöffnung vorkommenden Schallerscheinungen bedarf noch eingehender, besonders anatomischer Untersuchungen, wie O. Beyer sie begonnen hat. Sie kann nur mit dem Anspruch auf eine gewisse Wahrscheinlichkeit erörtert werden.

Die meisten akzidentellen Schallerscheinungen sind systolisch. Ihr Klangcharakter ist außerordentlich wechselnd. Sie bestehen in einer Unreinheit oder Leisheit des ersten Tons oder in Geräuschen. Die Geräusche sind meist leise und weich und füllen oft nur einen Teil der Systole aus, schließen sich z. B. an den ersten Ton an. In anderen Fällen werden sie laut und scharf, bisweilen auch musikalisch klingend oder dauern während der ganzen Systole. Nach Klang-

farbe und Dauer ist es oft unmöglich, sie von valvularen Geräuschen auch organischen Ursprungs zu trennen. Bei etwas erregter Herztätigkeit treten sie meist besonders deutlich hervor. Die akzidentellen Schallerscheinungen sind hin und wieder gleichmäßig über dem ganzen Herzen hörbar. Häufiger aber hört man sie besonders laut oder ausschließlich an einem Ostium. Schon bei Kindern unter 4 Jahren kommen sie entgegen einer Angabe **Hochsingers** vereinzelt vor (s bei Insuffizienz der Mitralklappen) Sehr haufig sind sie bei alteren Kindern und jugendlichen Erwachsenen.

baren **akzidentellen**
ch abnorme Schwingungen
Die akzidentellen Schall-
en Schwingungen der er-
mann) Auch eine rein funktionelle Schädigung der Elastizitat der Gefäßwand und eine dadurch veränderte Schwingungsfahigkeit durfte sie gelegentlich hervorrufen. So möchte ich nur zwei
engung Erschei-
ein akzidentelles
Aorta mögen die Geräuschbildung begünstigen Auch bloße Hochdrangung der Aorta kann sie hervorrufen Schwieriger sind die haufigen systolischen *Pulmonalgeräusche* zu beurteilen. Im kindlichen Alter finden sie sich fast bei der Halfte aller Untersuchten oder noch ofter (**Scheube, Luthje, W. Beyer, Boenheim**) Sie mögen meist durch ähnliche Verhaltnisse entstehen wie die Aortengeräusche Bei Kindern wird namentlich eine relative Weite des Gefaßes im Vergleich zu seinem Ostium verantwortlich gemacht. **Haenisch** und **Querner** betonen eine auffallende Annaherung des Pulmonalisbogens an die vordere Brustwand, ein völliges Verschwinden des Retrosternalfelds wahrend der Ausatmung bei den
it von
on des
nicht
nicht

Erwahnt sei noch, daß bei nachgiebigem Thorax gelegentlich durch zu festes Aufdrucken des Stethoskops ein systolisches Stenosengerausch in der Pulmonalis hervorgerufen werden kann

Inwieweit abnorme, quer durch die Ventrikel verlaufende Sehnenfaden zur Entstehung akzidenteller Herzgerausche fuhren können, wird bei den musikalischen

bestatigt.

Sehr selten kommen **akzidentelle diastolische Geräusche** vor, am ehesten bei normal weitem Mitralostium und dilatiertem linken Ventrikel. Ihre Entstehung ist wohl durch Wirbelbildungen im Blutstrom bei Übertritt aus der relativ engen Mitraloffnung in die weite Kammer

durch die so erzeugten Schwingungen der Nachbarteile zu erklären. Sie finden sich an der Herzspitze besonders bei Herzdilatationen schwerer Anämien (Sahli), ab und zu aber auch bei primären Myokarderkrankungen (Kelle). Die Bezeichnung des fraglichen Zustandes als einer „relativen Mitralstenose" (Audeoud und Jacot-Descombes) scheint unzweckmäßig.

Die valvulären Geräusche entstehen, wie schon Corrigan richtig angab, durch unregelmäßige Schwingungen der Klappen und der ihnen benachbarten Teile infolge von Wirbelbewegungen im Blutstrom bei unvollständigem Schluß oder unvollständiger Öffnung der Herzklappen.

Nach Th. Weber ist die gemeinsame Ursache dieser Unregelmäßigkeiten im Blutstrom sein Übertritt aus einer engen Öffnung in einen weiteren Raum. Die Erschütterung der Klappen durch den Blutstrom läßt sich aber nicht, wie Weber tat, mit dem Anstreichen einer Saite durch den Violinbogen vergleichen, weil die den Klappen anliegende kapilläre Flüssigkeitsschicht ihre Lage zur Klappe nicht ändert. Die Entstehung von Geräuschen wird nach Weber durch Schnelligkeit des Blutstroms und durch Dünnflüssigkeit des Blutes begünstigt. Die letzte ist wohl eine wesentliche Ursache, warum wir bei Anämie so auffallend häufig valvuläre Geräusche finden. Der Nachlaß der Stromgeschwindigkeit verursacht das Schwinden mancher [illegible]

[illegible] elche die Gera[illegible] schieden-heit [illegible] Beweis-führung [illegible] widerlegt worden, der zeigte, daß Geräusche von der Höhe der Herzgeräusche unmöglich durch Flüssigkeitsschwingungen in so kleinen Räumen, wie den Herzhöhlen, entstehen können.

Der Charakter der Geräusche wird wahrscheinlich durch die Gestalt der Öffnung, durch die das Blut hindurchströmt, und durch die Beschaffenheit der Klappen bestimmt.

Valvuläre Geräusche entstehen bei Erkrankung der Klappen selbst (organische Geräusche) oder bei ungenügender Funktion der am Schluß der Atrioventrikular- und der Semilunarklappen beteiligten Muskelpartien der Kammern (funktionelle Geräusche). Die letzteren treten unter zwei Bedingungen auf. Die Ostien werden durch übermäßige Dehnung des Klappenansatzes relativ zu groß, die Klappen decken sie nicht mehr (relative Insuffizienz), oder die zum Schluß der Klappen notwendigen Herzabschnitte, besonders die Kammerbasis und die Papillarmuskeln, kontrahieren sich nicht genügend, und so entstehen Insuffizienzen (muskuläre Insuffizienz). Relative Insuffizienzen sind verhältnismäßig selten (Magnus-Alsleben), nur an Aorta und Trikuspidalis etwas häufiger. Um so öfter begegnen wir muskulären Insuffizienzen namentlich an der Mitralis wegen der vielfachen Erkrankungen der linken Kammer und wegen der hohen an die Schlußfähigkeit gerade [illegible]
Teil der bei normalem [illegible]
hierher. Sogar bei gan[illegible]
verstärkte Herztätigkei[illegible]
übergehend eine Mitral[illegible]
Funktion des Herzens bei ihrer Geringfügigkeit völlig bedeutungslos ist.
[illegible] uspidalis und vollends der Aorten- oder
[illegible] eil hier offenbar die Unterstützung durch
[illegible] wie an der Mitralis. Die von Becher
[illegible] nktionellen kurzen und scharfen, aber

ziemlich leisen Pulmonalinsuffizienzgeräusche, vielleicht infolge einer Abplattung der Lungenarterie, besonders nach tiefster Ausatmung, waren mir bisher nicht deutlich.

Der Charakter der organischen und der funktionellen Geräusche kann verschieden, aber auch völlig gleich sein. Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons kommt der funktionellen wie der organischen Mitralinsuffizienz zu. Eher ist eine Unterscheidung möglich nach der Konstanz des Geräusches — häufiger Wechsel spricht für funktionelle Insuffizienz —, mit Sicherheit aber nur nach dem übrigen Befunde. Davon mehr bei der Diagnose der Klappenfehler. Unerklärt ist die schon oben erwähnte

t

n

e

meisten im Herzen entstehenden Geräusche werden bei der Inspiration durch die Vorlagerung der Lungen leiser, bei der Exspiration lauter. Ist die Entscheidung, ob ein Ton neben dem Geräusche hörbar ist, nicht ohne weiteres zu treffen, so empfiehlt es sich, das Ohr etwas vom Stethoskop abzuheben. Der Ton tritt dann oft deutlicher hervor.

Die Herzgeräusche, am häufigsten systolische Aorten- und Mitralgeräusche, seltener diastolische Aorten- und ganz selten diastolische Mitralgeräusche, bekommen bisweilen einen musikalischen Klang, vielleicht, wie Leichtenstern und O. Rosenbach hervorheben, wegen besonders regelmäßiger, nach Art einer Lippenpfeife wirkender Klappenränder und deshalb regelmäßiger Schwingungen der Klappen.

Viel diskutiert ist die Entstehung musikalischer Geräusche durch Sehnenfäden, welche die Kammerhöhlen durchsetzen. Die meisten dieser Sehnenfäden werden sicher bei der Herztätigkeit nicht so gespannt und in solche Schwingungen versetzt, daß die benachbarten Herzteile mitschwingen und ein musikalisches Geräusch erzeugt wird. Am ehesten ist die Möglichkeit bei den recht seltenen diastolischen musikalischen Geräuschen zuzugeben, deren einziges

Sehr interessant sind die seltenen Fälle, in denen Herzgeräusche so laut werden, daß sie bis auf eine gewisse Entfernung vom Kranken

ein hat sie muster-

der Brust, außerdem

alle hörte ich ein sehr

Mitralgeräusch über

Brust und Rücken nicht als Distanzgeräuschen, sondern nur aus dem geöffneten Munde bis zu etwa 20 cm Entfernung. Auch der Kranke selbst hörte es in seinem Munde

Entfernung hörbare Geräu

Die als Geräusch hört

als Schwirren gefühlt, am häufigsten bei Mitral- und Aortenstenose, bei denen es auch von Corvisart als *Frémissement cataire* zuerst beschrieben wurde, dann bei Pulmonalstenose und anderen Klappenfehlern, aber auch hin und wieder bei funktionellen Klappengeräuschen und bei akzidentellen Geräuschen. Das bei der Mitralstenose

schon Laennec auffällige Mißverhältnis zwischen der Lautheit des Geräusches und der Stärke des Schwirrens hängt nach Leichtenstern von der Intensität der Schwingungen, ihrer Fortleitung in Herz- und Brustwand und ganz besonders von ihrer Zahl ab. Beträgt die letzte unter 16 in der Sekunde, so sind die Schwingungen nur fühlbar, aber nicht hörbar. Das Umgekehrte ist der Fall, wenn die Schwingungszahl 180—640 in der Sekunde übersteigt.

Änderungen des hörbaren Rhythmus der Herztöne. Der erste Herzton wird in seinem Klang und besonders in seiner Dauer dem zweiten bisweilen so ähnlich, wie bei dem Fötus, wenn das Herz in beschleunigtem Tempo mit sehr geringen Füllungen arbeitet (Embryokardie).

Die Spaltung der Herztöne ist andeutungsweise an beiden Herztönen nicht selten. Sie findet sich im Liegen bei unmittelbarer Auskultation häufiger als im Stehen (Obrastzow), am ersten Tone etwas öfter als am zweiten, durchschnittlich bei 10 Prozent aller auch herzgesunden Erwachsenen. Die Spaltung des ersten Tones kann, wenn wir von den nicht hierher gehörigen, vorher besprochenen Verdopplungen des ersten Tons bei Bigeminie des Herzens (s. S. 90) absehen, durch ein deutliches Hervortreten des auf Klappen- oder Gefäßwandschwingungen entfallenden Anteils des ersten Tons oder durch eine verschieden lange Anspannungszeit der beiden Kammern zustande kommen. Ungleichzeitige Kontraktion der beiden Kammern ist eine weniger wahrscheinliche Ursache der Spaltung. Das Hörbarwerden eines präsystolischen auf die Vorhoftätigkeit bezogenen Vorschlags (D. Gerhardt, Obrastzow) wird grundsätzlich wohl besser von der bloßen Spaltung des ersten Tons getrennt. Man hört sie gewöhnlich besonders deutlich am linken Brustbeinrande, seltener an der Herzspitze. Die Spaltung des zweiten Tons ist namentlich an dem akzentuierten zweiten Pulmonalton oft sehr deutlich. Sie ist bisweilen nur während der Exspiration wahrnehmbar oder auffallend. Am wahrscheinlichsten erklärt sie sich durch einen nicht ganz gleichzeitigen Schluß der Aorten- und der Pulmonalklappen. Über den Kammern kann ferner die Bewegung, die man bei erregter Herzaktion als Anschlag nach dem zweiten Tone fühlt und bei der neben der diastolischen Erweiterung auch der Puls der absteigenden Aorta mitwirken mag, von einem Schalle begleitet sein und eine Spaltung des zweiten Tons veranlassen. Die Spaltung des zweiten Tons bei Mitralstenose, besonders an der Herzspitze mit dem Akzent auf dem ersten Ton, der sogenannte Wachtelschlag, ist bei dem Klappenfehler zu besprechen.

Ohne scharfe Grenze geht die Spaltung der Herztöne in den zuerst von Traube richtig gewürdigten Galopprhythmus über. Man hört drei Töne mit dem Akzent auf dem an zweiter Stelle wahrnehmbaren entsprechend dem Kampagnegalopp eines zugerittenen Pferdes (Fräntzel). Er kommt auf verschiedene Weise zustande. Ein großer Teil der Fälle entsteht durch ein Hörbarwerden des Vorhoftons (Krehl). Diese Auffassung ist durch kardiographische Untersuchungen von Schmall und Kriege, sowie von Fr. Müller, durch elektrokardiographische Kurven von Schrumpf und durch den exquisiten Galopprhythmus des Reibegeräusches bei mancher trockenen Perikarditis an Vorhöfen und Ventrikeln gesichert, dessen erster Teil zweifellos der Vorhofskontraktion zukommt. Die Hörbarkeit des Vorhoftons in diesen

Fallen durfte verschiedene Gründe haben. Oft ist die Überleitungszeit von den Vorhöfen zu den Kammern verlängert (**Fr. Müller, Schrumpf**) Je nach dem Grade der Verzögerung hört man den Vorhofton präsystolisch, am Ende der Diastole, oder als Nachschlag des zweiten Tons, auf dem dann der Akzent liegt, protodiastolisch, gleichzeitig mit dem in diesen Fällen fast immer fuhlbaren diastolischen Anprall (**Potain, D. Gerhardt**), **Hasebroek** denkt deshalb auch an ein Mitwirken von Aortenschwingungen. Wichtig ist endlich die Verstärkung der Kontraktion der Vorhöfe durch ihre vermehrte Fullung infolge schwächerer Kammertatigkeit (**Moritz, Offenbacher** und **D Gerhardt**) Anders entsteht der mesosystolische Galopp (**Potain, Pawinski**). Nach dem ersten Ton vor dem zweiten, also noch wahrend der Systole, erscheint ei
systolischen Töne sind
Spaltung des ersten Tor
treten tonender Aortenschwingungen gedacht (**Wiedemann**). Der Galopprhythmus kommt bei vollig gesunden Herzen vor. Der protodiastolische Galopp mit der starken Verlängerung der Überleitungszeit wird allerdings auch bei negativem Herzbefund zunachst zuruckhaltend zu beurteilen sein (**Fr Müller**) Aber

Fig 40.



Rhythmus der Herztöne bei Galopprhythmus

hier an ein Hervortreten des Vorhoftons infolge der durch Stauung vermehrten Fullung und umfangreicheren Zusammenziehung bei der oft starken Vorhofhypertrophie denken Fur mesosystolische Formen kann auch eine Verlängerung der Anspannungszeit mit verzogerter Spannung der Atrioventrikularklappen und der Gefäßwandungen herangezogen werden (**Geigel**).

Äußere Beeinflussung des Klanges der Herztöne. Bei erregter Herzaktion hort man bisweilen zugleich mit dem ersten Herzton ein metallisches Anschlagen (**Laennecs cliquetis métallique, Bouillauds** tintement métallique), wohl infolge einer eigenartigen Erschutterung der Brustwand Eine völlig metallische Klangfarbe verleiht den Herztonen und Gerauschen manchmal ihre Resonanz in dem aufgetriebenen Magen, der sich der unteren Flache des Zwerchfells besonders innig anlegt. Auch uber dem Magen selbst hört man vereinzelt die Herztone in derselben Weise, bisweilen auch synchron der Herzaktion *Plätschergeräusche.* Ebenso wirkt hin und wieder die Resonanz in benachbarten großen Kavernen oder in einem angrenzenden Pneumothorax. Metallisch klingendes, der Herzaktion synchrones *Knistern* habe ich einmal bei Gasinfiltration des vorderen Mediastinums infolge einer Angina Ludovici gehort

Sehr wichtig sind differentialdiagnostisch die durch die Herzbewegung in den angrenzenden Lungenpartien ofters erzeugten **Herz-Lungen-**

Geräusche, die schon Laennec bekannt waren und in neuerer Zeit durch O. Rosenbach besonders eingehend studiert wurden. Sie entstehen ebenso wie das Geräusch des Vesikularatmens durch die Ansaugung der Luft hauptsächlich bei der *systolischen* Verkleinerung des Herzens in der Lingula der linken Lunge über der Herzspitze, demnächst längs des übrigen linken Herzrandes, sehr viel seltener über der Pulmonalis und der Aorta durch die *diastolische* Verkleinerung der Arterien und großen Venen. Die Herz-Lungen-Geräusche werden besonders deutlich, wenn Systole oder Diastole mit einer, wenn auch schwachen Inspiration zusammenfallen und so die Luftbewegung in dem Lungenrande besonders lebhaft wird, oder wenn die Herztätigkeit erregt oder das Herz vergrößert ist und der Unterschied zwischen systolischem und diastolischem Volumen beträchtlich wird. Die Herz-Lungen-Geräusche gleichen täuschend weichen systolischen oder diastolischen intrakardialen Geräuschen. Potain und mit ihm Herm. Müller gehen aber entschieden zu weit, wenn sie alle akzidentellen Herzgeräusche als Herz-Lungen-Geräusche deuten.

Rasselgeräusche, die durch die Herzbewegung ausgelöst werden, sollen zur Annahme musikalischer Herzgeräusche führen können. Mir sind derartige Rasselgeräusche noch nicht vorgekommen. Nur über benachbarten Kavernen habe ich bisweilen synchron mit der Herztätigkeit Rasseln und vereinzelt auch metallisches Pfeifen gehört. Diese Geräusche hatten aber mit Herzgeräuschen keine Ähnlichkeit, und man war nie über ihre Entstehung im Zweifel.

Die meisten Herz-Lungen-Geräusche schwinden, wenn der Kranke nach forcierter Ausatmung die Respiration anhält. So vermeidet man in zweifelhaften Fällen am ehesten Irrtümer, während bei der bloßen Aufforderung, für einen Augenblick nicht zu atmen, sehr viele Patienten kleine Atembewegungen ausführen. Nur Geräusche, die in angrenzenden Kavernen entstehen, bleiben auch dann noch bisweilen hörbar.

Von den abnormen auskultatorischen Erscheinungen **an den Gefäßen** haben die an den Arterien wahrnehmbaren hier nur als Erscheinungen einzelner Klappenfehler Interesse und werden dort besprochen werden.

Dagegen müssen wir uns mit einem in den Venen entstehenden Geräusche beschäftigen, weil es in seltenen Fällen zur irrtümlichen Annahme eines Herzgeräusches führen kann. Analog dem Nonnengeräusch am Halse, das durch die Schwingungen der Gefäßwand und ihrer Umgebung infolge der Wirbelbildung bei dem Überströmen des Blutes aus der V. jugularis in die weite V. anonyma entsteht und das hin und wieder bis in die Herzgegend hinein hörbar ist, kommen vereinzelt auch Geräusche in den intrathoracischen Venen — entsprechend dem Weberschen Gesetz besonders bei anämischer Blutbeschaffenheit — zustande, auch ohne daß ein Nonnengeräusch am Halse vorhanden ist. Sie finden sich am rechten Brustbeinrande meist zwischen 1. Interkostalraum und 3. Rippe, am linken zwischen 3. und 5. Rippe. Die ersteren sollen in der V. cava superior, die letzteren in der V. cava inferior, resp. an den Einmündungsstellen dieser Venen in das Herz entstehen. Sie sind weich, blasend oder rieselnd, bei größerer Lautheit während Systole und Diastole anhaltend, in der Diastole deutlich verstärkt, bei geringerer Intensität in der Systole äußerst leise oder gar nicht wahrnehmbar und nur in der Diastole deutlich hervortretend. Vor der leicht möglichen Ver-

wechslung mit Aorteninsuffizienzgeräuschen schützen ihre an das Nonnensausen erinnernde Klangfarbe, eventuell ihr Fortdauern in Systole und Diastole, die Gleichartigkeit des systolischen und diastolischen Geräusches und besonders ihre Verstärkung bei der Einatmung infolge der Beschleunigung des Venenstromes, die mir in den wenigen von mir beobachteten Fällen außerordentlich auffallend war.

Der Sehrwaldsche Versuch, die akzidentellen Herzgeräusche überhaupt als Venengeräusche zu deuten, scheint bei dem völlig verschiedenen Klang der beiden nicht glücklich.

3. Veränderungen der Herzkraft.

liche

wie

sondern nur die pathologischen Zustände, bei denen durch dauernd gesteigerte Arbeit die Kraft des Herzens zugenommen, eine Herzhypertrophie sich entwickelt hat oder bei denen die Herzarbeit so weit gesunken ist, daß ein normaler Kreislauf nicht mehr bestehen kann. Nach den Untersuchungen von Roy und Adami, Johannessen und Tigerstedt, besonders von O. Frank und Herm. Straub schwankt schon normalerweise mit den wechselnden Ansprüchen an die Herzleistung das Herzvolum. Das Volum der Herzkammern nimmt zu, wenn das Blut aus den Vorhöfen unter erhöhtem Drucke einströmt, oder wenn ein erhöhter arterieller Druck dem Blutausfluß vermehrten Widerstand entgegensetzt. Unter den umgekehrten Verhältnissen wird das Herz kleiner.

Diastole, zum

durchmesser d

perkutorisch n

arbeit gleichen sie sich sofort aus.

a) Pathologische Zunahme der Herzarbeit, Herzhypertrophie.

Dauernde Mehransprüche treten in zwei hinsichtlich ihrer Folgen streng auseinanderzuhaltenden Formen an das Herz heran. In der einen Klasse von Fällen wächst der Widerstand, gegen den ein oder mehrere Herzabschnitte bei der Systole ihren Inhalt zu entleeren haben (z. B. der linke Ventrikel bei Verengerung des Aortenostiums), in der anderen Klasse nehmen bei unverändertem Widerstand die diastolischen Füllungen zu, die das Herz oder seine einzelnen Teile bewältigen müssen (z. B. die linke Kammer bei Insuffizienz der Aortenklappen). Diesen erhöhten Anforderungen an seine Kraft vermag sich der Herzmuskel dank der ihm innewohnenden disponiblen Reservekraft außerordentlich prompt zu akkommodieren. Wie S. 10 besprochen wurde, beruht diese weitgehende Anpassungsfähigkeit auf der durch jede Art von Mehrforderung gesteigerten Anfangsspannung. Da sie von dem Blutgehalt am Ende der Diastole abhängt, wächst sie bei vermehrter Füllung, ebenso aber bei

erhöhtem Widerstand, weil mit wachsendem Widerstand zunehmende Blutmengen am Ende der Systole zurückbleiben und auch so bei gleichem Zufluß die diastolische Füllung größer wird. Entsprechend der Zunahme der Anfangsspannung wächst die Kraft der Kontraktion. Der Herzmuskel überwindet den erhöhten Widerstand und treibt die vermehrten diastolischen Füllungen innerhalb ziemlich weiter Grenzen in annähernd derselben Zeit aus, in der er den normalen Widerstand und die normalen Füllungen bewältigt. Er leistet so vermehrte Arbeit.

Hält die Mehrarbeit Wochen und Monate hindurch an, arbeitet das Herz dauernd unter vermehrter Anfangsspannung (v. Frey), so hypertrophieren die verstärkt arbeitenden Herzabschnitte. Ihre Muskelmasse wächst hauptsächlich durch die Zunahme der Faserdicke, weniger durch die Vermehrung der Faserzahl, und zwar proportional der geleisteten Mehrarbeit (Facilides, Tangl). Auch das interstitielle Bindegewebe zwischen den Fasern nimmt zu. Die so entstehende diffuse Sklerose erreicht besonders an den schon normalerweise bindegewebsreichen Vorhofswandungen beträchtliche Grade (Dehio, Stadler). Die Mehrarbeit des Herzens bewirkt, daß der allgemeine Kreislauf in normaler Schnelligkeit vonstatten geht, wenn er auch im einzelnen mannigfache Modifikationen erleidet. Sie kompensiert die ungünstige Wirkung, die ohne ihr Eintreten z. B. der erhöhte Widerstand haben würde. Die infolge der Mehrarbeit eintretende Hypertrophie sichert die Kompensation, weil sie die Kraft des Herzmuskels vermehrt. Der normale Herzmuskel leistet die Mehrarbeit mit seiner Reservekraft. Für etwaige äußere Ansprüche bleibt nur ein mehr oder minder kleiner Rest übrig. Der hypertrophische Muskel bewältigt die erhöhte Arbeit und hat überdies einen disponiblen Vorrat von Kraft, eine Reservekraft, die der des normalen Herzmuskels gleichkommt (Hasenfeld und Romberg, Wolfer). Er ist also, theoretisch betrachtet, zu äußerer Arbeit ebenso geeignet, wie der normale Herzmuskel.

Im einzelnen ist noch vieles aufzuklären. Die frühere Anschauung, daß eine anhaltende Vermehrung der diastolischen Füllung ohne Steigerung des Widerstandes regelmäßig zu einer Hypertrophie mit klinisch erkennbarer Erweiterung, mit kompensatorischer Dilatation führe, muß aufgegeben werden. Die Zunahme der diastolischen Füllung überschreitet, so lange das Herz ausreichend arbeitet, wohl nur vereinzelt oder unter besonderen Bedingungen das Maß, das auch unter normalen Verhältnissen vorübergehend, z. B. bei körperlicher Anstrengung, ohne Auftreten einer nachweisbaren Erweiterung bewältigt wird. Bei der Systole zieht sich aber, gute Herztätigkeit vorausgesetzt, der stärker gefüllte Herzabschnitt auf seine normale systolische Größe zusammen. So sehen wir tatsächlich immer wieder Insuffizienzen der Aortenklappen, bei denen der linke Ventrikel trotz hochgradiger Pulszelerität, also scheinbar beträchtlichem Defekt, klinisch nicht erweitert ist.

Kommt eine Hypertrophie durch erhöhten Widerstand zustande, würde nach dem Gesagten eine gleichzeitige Dilatation wahrscheinlicher zu erwarten sein. Der vermehrt arbeitende Herzabschnitt enthält hier ja auch auf der Höhe der Systole eine größere Blutmenge als normal und erweitert sich in der Diastole entsprechend stärker. Trotzdem finden sich hier gerade die früher als konzentrische Hypertrophie bezeichneten Fälle. Ist auch die Bezeichnung wenig glücklich, weil von der Verengerung einer

Herzhöhle durch die Hypertrophie nicht die Rede sein kann, so lassen doch diese in Systole abgestorbenen Herzen jede Erweiterung vermissen. Auch klinisch fehlt bei gut arbeitenden derartigen Herzen jede Dilatation.

Da die Annahme gut begründet scheint, daß eine Dilatation bei ausreichend vermehrter Füllung während Systole und Diastole klinisch nachweisbar wird, wirft Herm. Straub mit Recht die Frage auf, ob die Hypertrophie dem Herzen veränderte Arbeitsbedingungen schafft. Vielleicht ver-
Widerstand auch ohne ver-
diastolische Füllung und
zu überwinden. Es würde dann der erhöhte Widerstand durch die Hypertrophie wirklich kompensiert sein. Für den hypertrophischen Herzabschnitt würde der erhöhte Widerstand keinen größeren Teil der vorhandenen Kraft beanspruchen, als beim normalen Herzen der normale Widerstand. Bei langsam wachsendem Widerstand, bei entsprechend zunehmender Hypertrophie könnte so jede dauernde Erweiterung des Herzens ausbleiben. Diese Vorstellung wird den
t. Sie hat natürlich in ent-
sprech
lung
größe
größe
normalen Blutmenge Die diast
zunehmen, daß die vermehrte
steigert.

Man könnte sich aber nach Herm. Straub auch vorstellen, daß in der Ruhe die Herzkontraktion wie vor Eintritt der Hypertrophie verläuft. Das Herz würde auch die dauernd vermehrte Arbeit nur von vermehrter Anfangsspannung aus leisten. Die Hypertrophie würde es aber befähigen, auch höhere Anfangsspannungen als normal zu überwinden, ohne insuffizient zu werden.

Die eine wie die andere Annahme macht die normale Reservekraft des hypertrophischen Herzens verständlich. Es sind aber entsprechende

berg geringer als normal.

tte, welche vermehrte
l nimmt an der Hyper-
" oder durch erhöhte
Zufuhr von Nährmaterial. Nicht selten findet man Hypertrophie der einen, Atrophie der anderen Kammer. C. Hirsch hat das zahlenmäßig bewiesen. Das Vorhöfe und Kammern verbindende Reizleitungssystem nimmt an Hypertrophie und Atrophie nicht teil (Aschoff und Tawara).

Wir sagten, der hypertrophische Herzmuskel sei, theoretisch betrachtet, zu äußerer Arbeit ebenso geeignet, wie der normale Die Hypertrophie als solche trägt auch nicht den Keim späterer Herzschwäche durch allmähliche Ermüdung oder dergleichen in sich. Trotzdem kann man einen Menschen mit einem hypertrophischen Herzen nicht wie einen Herzgesunden ansehen.

Das hypertrophische Herz braucht zu seiner Arbeit mehr Sauerstoff und mehr Nahrung. Für den übrigen Körper bleibt weniger übrig Die dadurch bedingte Abnahme der Leistungsfähigkeit z. B an den willkürlichen Muskeln wird sich allerdings nur selten in wirklich störender Weise bemerklich machen. Selten auch dürfte die Herzhypertrophie so bedeutend werden, daß die dem Körper zugeführten Mengen von Sauerstoff und von Nahrung zur Unterhaltung der Herzarbeit nicht ausreichen. Wichtiger ist, daß viele eine Herzhypertrophie herbeiführende Ursachen anatomische Erkrankungen des Herzmuskels nach sich ziehen, die seine Kraft vermindern Ihre Entstehung wird durch das Alter vieler Patienten, vielleicht auch durch eine größere Disposition des hypertrophischen Myokards zur Erkrankung begünstigt Weiter versagt die Akkommodationsfähigkeit des Herzens, es treten funktionelle Störungen der Herztätigkeit ein, wenn die Anforderungen ein gewisses Maß überschreiten Und endlich nimmt in sehr vielen Fällen die die Hypertrophie hervorrufende Veränderung dauernd zu Das Herz erreicht nie den Zustand, in dem seine Reservekraft der eines normalen Herzens gleich wird.

Da der Herzmuskel entsprechend dem Körpergewicht, speziell entsprechend der Körpermuskulatur (C. Hirsch) eine sehr wechselnde Masse bei normalen Menschen besitzt, so bezeichnen wir anatomisch nur die Herzen als hypertrophisch, deren Gewicht das dem Körper entsprechende Maß überschreitet. In zweifelhaften Fällen kann nur die vergleichende Wägung, nicht die je nach dem Kontraktionszustande des Herzens ganz verschiedene Resultate gebende Messung des Wanddurchmessers entscheiden, ob eine Hypertrophie vorliegt. Wir trennen das pathologisch hypertrophische Herz von dem muskelstarken eines kräftigen Körpers, obgleich sie beide der reichlicheren Arbeitsleistung ihre Entwicklung verdanken, weil wir nur so zu einer scharfen Abgrenzung der die pathologische Hypertrophie hervorrufenden Ursachen gelangen.

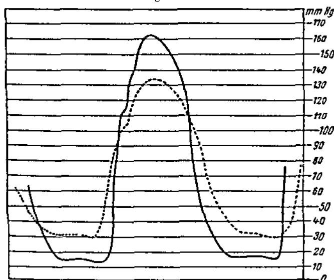
Einen direkten Schluß auf die Hypertrophie eines Herzabschnittes gestattet nur die Palpation (s S. 23 f.) Die Perkussion und die Röntgenuntersuchung lassen nur eine Herzerweiterung feststellen Ob daneben auch eine Hypertrophie vorhanden ist, sagen si
trophie der
Pulsation u
rechten Kar
Gründen im
Nachweis v
ermitteln
ein dauernc
sicheren Sc
Nur mit Vo
dauernde Akzentuation des zweiten Aortentons oder des zweiten Pulmonaltons als Symptom einer arteriellen Drucksteigerung zu verwerten

b) Pathologische Abnahme der Herzleistungen, Herzschwäche. Atrophie des Herzmuskels.

Die pathologische Abnahme der Herzleistungen beruht wohl meist auf einer Schädigung der Herzkontraktionen. Sie kann durch eine primäre Schädigung der Kraft oder der Rhythmik des Herzmuskels oder durch ein die individuelle Herzkraft übersteigendes Anwachsen des Widerstandes oder der Füllung verursacht sein.

Die am Ende der Systole zurückbleibende Anfangsfüllung wird größer (Jerusalem und Starling, Socin). Unter günstigen Verhältnissen bleibt der diastolische Zufluß normal oder fast normal. Die Anfangsspannung steigt (Fühner und Starling). Dank ihr kann

Fig. 41.



Druckablauf im linken Ventrikel. Ausgezogene Linie bei suffizientem Herzen, punktierte Linie bei Insuffizienz. Erhöhung des diastolischen Minimaldrucks, flacherer, trägerer Ablauf der Zuckung. Nach Zeichnung von Herrn Straub.

das schwache Herz etwa die normale Blutmenge gegen den normalen Widerstand austreiben; das schwache Herz verhält sich dann wie ein kräftiges gegen erhöhten Widerstand. Man kann sich vorstellen, daß die Erweiterung bei Systole und Diastole ziemlich hohe Grade erreicht und trotzdem annähernd die normale Blutmenge gefördert wird. In dieser Beziehung wirkt also die Dilatation des schwachen Herzens kompensatorisch, wie Moritz auf Grund theoretischer Überlegung und Socin nach experimentellen Feststellungen an Herzen, die durch Chloroform geschädigt waren, betonten. Aber wenn auch so ein gewisser Gleichgewichtszustand erreicht wird, so müssen wir nach den Feststellungen von Herrn Straub über die Dynamik des Herzens annehmen, daß die Kontraktionen des schwachen Herzens trotz ihrer erhöhten Anfangsspannung bestenfalls die normale Arbeit leisten. Wie die Abbildung zeigt, verläuft im Herzen der Anstieg und Abfall des Drucks langsamer, die erreichte Druckhöhe ist kleiner. Eine Hypertrophie kann sich nicht ent-

wickeln, eine bereits vorhandene nicht zunehmen. Entsprechend ihrer Entstehung durch ungenügende Herzkontraktion führt diese Herzerweiterung nie zu einem Zustand, wie wir ihn vorher für hypertrophische Herzen besprachen, bei denen die Reservekraft für äußere Anforderungen wieder normal ist. Mehrforderungen kann das insuffiziente Herz nur in kleinerem Umfange als das normale oder gar nicht genügen. Die kompensatorische Bedeutung solcher Schwächedilatationen ist also eng begrenzt. Entspricht vollends der Zuwachs an Anfangsspannung nicht dem Grade der Herzschwäche, wird das Herz auch in der Ruhe den normalen Kreislauf nicht in der regelrechten Schnelligkeit aufrecht erhalten können. Auch hier finden sich alle Übergänge [illegible]

Dehnbarkeit des Herzens durch den normalen Innendruck und die normale Füllung bei der pathologischen Abnahme der Herzleistungen eine Rolle spielt, läßt sich trotz der so deutbaren Ergebnisse von *Bruns* noch nicht beurteilen. Die vermehrte Dehnbarkeit des Herzens entspricht weitgehend der von *Mackenzie* zur Erklärung der Herzschwäche herangezogenen Abnahme des Herztonus. Auch eine

Erweiterung des Herzens
nen die Herzleistung herabsetzen
diese sicher beachtenswerten Mög-
Erforschung

Meist ist die Tätigkeit beider Herzkammern, deren Funktion für die Fortbewegung des Blutes ja überwiegend in Betracht kommt, *beeinträchtigt, aber je nach der Art der Erkrankung oder nach der Ursache der Störung überwiegt oft die Schwäche*, wie wir allgemein sagen wollen, *der einen oder der anderen Kammer, manchmal in fast ausschließlicher Weise.* Bei der weitgehenden Selbständigkeit der Muskulatur beider Ventrikel ist das leicht verständlich. Je nach dem Grade d
schon in der Ruhe ode
forderungen hervor. D
kann bei äußeren Anf

Treibt bei Sch
eine verminderte Blut
Kapillaren von einer geringeren Menge Blutes langsamer als normal durchflossen. Der arterielle Druck kann sich wechselnd verhalten. Wir kommen darauf zurück. Durch die vermehrte Anfangsspannung im Ventrikel wachsen Füllung und Druck im linken Vorhof und in den offen mit ihm kommunizierenden Lungenvenen. Bei frisch entstandenen Störungen vermögen die Lungen nach der Feststellung von *Herm. Straub* an experimentellen Klappenfehlern sehr bedeutende Blutmengen aufzunehmen. Der Blutstrom in ihnen wird verlangsamt. Bei älteren Störungen ... mehr so dehnbaren Lun... anatomischen Erfahrunge... Er wurde in der letzten ... n Lungenvenen zunehmen, die Lungenkapillaren würden unter erhöhtem Drucke, aber mit derselben Schnelligkeit vom Blute durchflossen werden, wenn der

rechte Ventrikel den gesteigerten Widerstand durch vermehrte Arbeit in derselben Weise zu überwinden vermochte, wie wir es bei gut kompensierten alten Mitralfehlern beobachten. Bei gleichzeitiger Schwäche der linken Kammer dürfte aber der rechte Ventrikel zu entsprechend erhöhter Arbeit fast nie fähig sein. So kommt es zu keiner entsprechenden Druckzunahme auf der arteriellen Seite des Lungenkreislaufs und wegen der Verminderung der Druckdifferenz zwischen Lungenarterien und Lungenvenen zu einer Verla[illegible]
Stauung in der Lunge (s. zur [illegible]
auf S. 116) Nur wenn infol[illegible]

[illegible]

der Körperarterien, zu einer Stromverlangsamung in den Körperkapillaren und anderseits fast immer zu einer Blutüberfüllung der Lungenvenen und der Lungenkapillaren und zu einer Stauung im Lungenkreislaufe.

Bei Schwäche der rechten Kammer bleiben entsprechend rechter Vorhof und Körpervenen stärker gefüllt. Es entwickelt sich venöse Stauung. Treibt die insuffiziente rechte Kammer verminderte Blutmengen in den Lungenkreislauf, so erhalten der linke Ventrikel und die Körperarterien weniger Blut.

Im Hinblick auf die nachher zu besprechenden klinischen Erscheinungen von seiten der Lungen sei schon hier auf einen Unterschied im Verhalten des Lungenkreislaufs bei Schwäche der rechten Kammer hingewiesen. Setzen die Lungenkapillaren und die Wurzeln der Lungenvenen dem Blutstrom keine abnormen Widerstände entgegen, sind die Lungen in dieser Beziehung normal, so pflanzt sich bei der Schwäche der rechten Kammer die Drucksenkung in der Lungenarterie wegen der Weite der Lungenkapillaren in die Lungenvenen hinein fort. Der Druckunterschied zwischen Lungenarterien und Lungenvenen, das Gefälle des Lungenkreislaufs und damit die Schnelligkeit des Blutstroms bleiben trotz der verminderten Blutmenge gleich, solange sich die Lungengefäße entsprechend der geringeren Füllung verengern Sie sind dazu bei der geringen Entwicklung vasomotorischer Einflüsse, bei dem Überwiegen elastischer Eigenschaften in ziemlich weitgehendem Maße imstande Erst bei bedeutender Einschränkung der Blutzufuhr zu den Lungen nimmt auch die Schnelligkeit des Lungenkreislaufs ab.

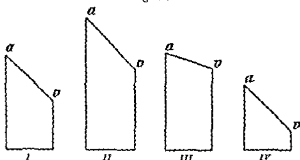
Setzen dagegen die Lungen ihrer Durchblutung, wie bei Emphysem, Kyphoskoliose u dgl. abnorme Widerstände entgegen, die zu einer Hypertrophie der rechten Kammer geführt haben, so verhindern diese Widerstände bei Schwäche der rechten Kammer die Fortpflanzung der Drucksenkung aus der Lungenarterie in die Lungenvenen hinein, wie sie bei normalen Lungen stattfindet. Der Druckunterschied zwischen beiden wird abnorm gering. Nicht nur die Füllung, sondern auch die Schnelligkeit des Lungenkreislaufs nehmen von dem ersten Anfang der Schwäche der rechten Kammer ab.

So führt die Schwäche der rechten Kammer zu einer Stauung in den Körpervenen, zu verminderter Durchblutung der Lungen und der Körperarterien und unter bestimmten Verhältnissen auch zu einer Stromverlangsamung des Lungenkreislaufs.

Einige schematische Zeichnungen werden die besprochenen Veränderungen des Lungenkreislaufs deutlicher machen. Die Länge der linken Ordinate bedeutet die

Die Schwache der linken und der rechten Kammer unterscheiden sich demnach besonders durch das Fehlen der Stauung in den Körpervenen bei der ersten, durch ihr Vorhandensein bei der letzten. Die Verschlechterung des Pulses und das wichtigste Symptom der Störung des Lungenkreislaufs, die Dyspnoe, kommen bei Schwache der linken und der rechten Kammer vor. Bei ungenügender Tatigkeit der linken Kammer ist allerdings die Dyspnoe fast regelmaßig vorhanden, bei der der rechten nur unter bestimmten Bedingungen, deren wichtigste das Bestehen der erwähnten Lungenveränderungen (Emphysem, Kyphoskoliose usw.) ist. Davon wird noch bei Besprechung der Lungenerscheinungen eingehender die Rede sein. Haben wir also bei einem Herzkranken bedeutende Dyspnoe,

Fig. 42



einen schlechten Puls, keine Stauung in den Korpervenen, so handelt es sich um eine Schwache der linken Kammer Bei venöser Stauung ohne entsprechende Dyspnoe arbeitet die rechte Kammer schlechter. Sind Dyspnoe und venöse Stauung vergesellschaftet, so ist meist das ganze Herz ungenugend tatig Nur unter den besprochenen Bedingungen kann eine uberwiegende oder ausschließliche Schwäche der rechten Kammer in Frage kommen

länge
wie
Weis

an der Störung des Korper- und des Lungenkreislaufs, wie sie uns bei der Untersuchung der verschiedenen Organe und ihrer Tätigkeit, bis zu einem

gewissen Grade auch des Pulses entgegentritt. Nach der Stärke der Kreislaufstörung bemessen wir den Grad der Herzschwäche. Wie experimentelle Untersuchungen Vorpahl's zeigen, führt schon eine Verlangsamung des Kreislaufs auf $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{3}$ der Norm zu schwerer Stauung. Durch die Feststellung, welche Kammer hauptsächlich an den Erscheinungen der Herzinsuffizienz beteiligt ist, wird das Verständnis der im Leben vorkommenden Störungen wesentlich gefördert.

Die Untersuchung des Herzens selbst gibt in viel beschränkterer Weise Aufschluß, ob seine Funktion gestört ist, und gar keinen darüber, in welchem Grade es der Fall ist. In manchen Fällen von Herzschwäche ist die nach dem Gesagten stets anzunehmende Dilatation so gering, daß das Herz physikalisch-diagnostisch gar keine Abweichungen zeigt. Meist aber treten auch klinisch Dilatationen der Herzhöhlen mit entsprechender Vergrößerung der Herzdampfungen, Verlagerung des Spitzenstoßes auf. Bei Erweiterung der linken Kammer rücken der Spitzenstoß und die linksseitigen Grenzen der Dämpfung und des Orthodiagramms nach links, die oberen Dämpfungsgrenzen meist auch nach oben, der Kammerteil des Orthodiagramms wird durch Abrundung oder Verlängerung vergrößert. Die erweiterte rechte Kammer überschreitet auch bei sehr hohen Graden der Dilatation die Mittellinie nach rechts hin nur wenig. Findet sich eine beträchtliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, so rührt sie von einer Dilatation des rechten Vorhofs her. Recht oft ruckt bei Erweiterung der rechten Kammer ihre Spitze nach links hinuber, den linken Ventrikel mit sich nach links verschiebend oder ruckwarts drängend. An hypertrophischen Herzen sind diese Vorgänge meist schon im Leben an der Art der fuhlbaren Pulsation zu erkennen, imponieren aber bei ausschließlicher Berucksichtigung der perkutorischen Ergebnisse leicht als linksseitige Dilatationen.

diastolischen Fullung und bei Erhöhung des zu uberwindenden Widerstands auch auf gesteigertem systolischen Rückstand. Aber nach den früheren Ausfuhrungen durften diese wirklich kompensatorischen Dilatationen, wie wir sie in etwas eingeengtem Sinne mit dem verstorbenen Aug. Schott nennen wollen, selten oder nur unter besonderen Bedingungen klinisch nachweisbar werden. Aus dem Fehlen einer Herzerweiterung darf aber [illegible] Herzschwache nicht auf ein normal [illegible] werden. Die Anfänge einer Stauungsdilat[illegible] Nachweis wie die kompensatorischen Dilatationen. Auch theoretisch ist ja, wie wir sahen, nach der Art der Erweiterung zwischen einer Stauungsdilatation und einer durch vermehrten Widerstand herbeigefuhrten kompensatorischen Dilatation nicht zu unterscheiden. Der verschiedene Kontraktionsablauf ist am Menschen zurzeit nicht zu erkennen. Ebensowenig ist die Dauer der Anspannungszeit am Menschen zuverlässig zu messen. Ihre Verlängerung wurde, wie Edens mit Recht herv[illegible]b, ein gutes Urteil uber die Kontraktilität des Herzens erm[illegible]

Wie wir sahen, kompensiert unter günstigen dynamischen Verhältnissen eine Stauungsdilatation bis zu einem gewissen Grade, wenngleich doch in begrenzter Weise die Wirkung einer ungenügenden Herztätigkeit. So unterhalten unter Umständen auch erweiterte Herzen den Kreislauf in der Ruhe ausreichend. Sie können auch vermehrte Arbeit, bisweilen in ziemlich weitgehender Weise leisten. Aber wenigstens theoretisch muß stets angenommen werden, daß sie weniger kräftig sind als ohne Stauungsdilatation. Meist ist das auch tatsächlich unschwer festzustellen. Bei weniger günstigen Bedingungen versagt das Herz schon in der Ruhe den ausreichenden Dienst, obgleich die
ist. So gestattet die Ausdehnung ei
auf den Grad der Herzschwäche.
in noch höherem Maße aber für die
bewegung des Blutes ja von geringe
man z. B. bei Mitralfehlern trotz l
weiterung nach rechts, die überwiegend von der Dilatation des rechten Vorhofs verursacht ist. Minkowski fand eine enorme Dilatation des linken Vorhofs bei einem befriedigend kompensierten Mitralfehler. Und ähnliches kommt auch bei Herzmuskelerkrankungen vor. Es ist also nach dem Herzbefund nicht zu entscheiden, wie das Herz arbeitet. Muskuläre Klappeninsuffizienzen und Änderungen des Herzrhythmus sind keine zuverlässigen Kennzeichen der Herzschwäche, so sehr auch Extrasystolen und perpetuelle Arhythmie die Herzleistungen vermindern können.

Ist demnach für die Beurteilung der Herztätigkeit eine Dilatation nur zurückhaltend zu verwerten, so vermittelt die vorgetragene Anschauung eine gute Vorstellung der großen Verschiedenheiten, die sich bei Kranken finden. Besonders macht sie die wechselnde Leistungsfähigkeit dilatierter hypertrophischer Herzen besser als früher verständlich. Die Stauungsdilatation, als die wir fast jede klinisch nachweisbare Erweiterung auch hypertrophischer Herzen anzusehen haben, ermöglicht je nach den Verhältnissen im Einzelfall sehr verschiedene Leistungen. Eine im oben begrenzten Sinne kompensatorische Dilatation wird gewöhnlich nicht, wie wir früher annahmen, klinisch nachweisbar, vor allem nicht bei ausschließlich vermehrten Füllungen. Die Bemühungen, klinisch zwischen kompensatorischer und Stauungsdilatation zu unterscheiden, sind gegenstandslos geworden.

Die Unmöglichkeit, die Güte der Herzarbeit nach der Ausdehnung des Herzens zu schätzen, muß auf das schärfste betont werden. Bei ausgesprochenen Herzerweiterungen, die nicht allein die Vorhöfe betreffen, pflegt ja die Kreislaufstörung so deutlich zu sein, daß Zweifel über die Störung der Herzfunktion nicht aufkommen. Bei beginnenden Fällen aber mit unsicheren Erscheinungen am allgemeinen Kreislauf, vielleicht nur mit subjektiven Beschwerden ist die Diagnose der Herzerweiterung als Stütze für die Annahme einer ungenügenden Herztätigkeit nur mit größter Vorsicht zu verwerten. Eine Herzerweiterung wird heute entschieden zu häufig diagnostiziert. Es wird oft nicht ausreichend berücksichtigt, daß die physikalische Herzgrößenbestimmung für die Feststellung der pathologischen Veränderung eines Herzens nur bei bedeutender Zunahme der Herzausdehnung genügt. Geringe Herzerweiterungen sind, wenn man sie nicht entstehen sieht, nicht ausreichend sicher von noch normalen individuellen Verschiedenheiten der Herzgröße zu trennen.

Fur die Perkussion wird das
der Herzdämpfungen von der
Auftreibung des Leibes, gerir
Herzdämpfungen. Dazu wec
der Dicke und der Krümmung der Brustwand. Wesentlich sicherer wird das Urteil durch die Orthodiagraphie. Vor allem führt sie scheinbare Herzvergrößerungen, die nur durch vergrößernde Projektion auf eine abnorm dicke oder stark gekrümmte Brustwand entstanden sind, auf das richtige Maß zurück. Sie
auf, wenn es gelingt, die
umgrenzen, wie Fig. 8, 9
nicht. so ist die Größe der Medianabstände, wie ein Blick auf die oben bezeichneten Orthodiagramme zeigt, für sich allein zum Nachweise einer geringen Herzerweiterung unzureichend. Ihre Größe wechselt zu sehr mit der Lage des Her
Abweichungen von d
nahme einer Dilatat
Herzform im Orthodiagramm.

Das Auftreten einer klinisch erkennbaren Stauungsdilatation bedeutet stets eine Schädigung des Herzens. Man hat zeitweise die Frage erörtert, ob völlig gesunde Herzen durch verschiedene Einflüsse, z. B. durch große Anstrengungen klinisch nachweisbar dilatiert werden und ebenso rasch zur Norm zurückkehren können. Aber so wechselnd innerhalb bestimmter Grenzen die Größe des normalen Herzens ist, so kommen doch klinisch erkennbare akute Stauungsdilatationen nur bei schwerer akuter Schädigung des Herzmuskels, z. B. bei postdiphtherischer Myokarditis, vor. Sie gehen stets recht langsam, wenn überhaupt, zurück. Aug. Hoffmann und de la Camp haben überzeugend nachgewiesen, daß eine akute, einer raschen Rückbildung fähige Herzdilatation an gesunden Herzen nicht vorkommt

ande
der
in E
genügend sichere Grundlagen. Wahrscheinlich aber spielen die Gefäße, namentlich die Arterien und Kapillaren, für den Kreislauf bei Herzstörungen eine wichtige Rolle. Es ist zunächst an die von Bier festgestellte Eigenschaft der peripheren Kapillaren zu erinnern, sich venösem Blute zu verschließen und arteriellem Blute sich zu erweitern. Die Arterien scheinen sich wechselnd zu verhalten, soweit man nach einer der experimentellen Analyse ermangelnden klinischen Beobachtung urteilen kann. In vielen Fällen von Herzschwäche sinkt die Pulsamplitude, der Druckunterschied zwischen dem wechselnd sich einstellenden Maximum und Minimum wird kleiner. Die Arterienwand ist für das Gefühl weicher. In anderen Fällen, z. B bei manchen Insuffizienzen der Aortenklappen,

hangig ist, daß im ersten Falle der Arterientonus weniger, im zweiten starker abnimmt, als der Herzarbeit entspricht, und die Pulswelle aus diesem Grunde im ersten Falle niedriger, im zweiten höher wird Endlich trifft man andere Falle, namentlich mit Schrumpfniere komplizierte Herzinsuffizienzen, bei denen wahrend maßiger Herzschwache der pulsatorische Maximal- und Minimaldruck und auch die Amplitude noch mehr erhöht sind, als bei ausreichender Herztatigkeit, bei denen aber fur das Gefuhl auch die Arterienwand starker gespannt ist. Dieses ganz verschiedene Verhalten des Blutdruckes und der Arterienwand bei Herzschwache zeigt am deutlichsten, daß hier neben der Herztatigkeit vasomotorische Einflusse bestimmend mitwirken. Auch fur das Verhalten der einzelnen Organe durfte die Reaktion der Gefaßmuskulatur bedeutungsvoll sein. Bei hochgradiger akuter kardialer Kreislaufstorung zeigte sich wenigstens im Tierversuch (Thacher), daß in den Organen mit schwachen Vasomotoren (Leber, Gehirn) die venöse Stauung uberwiegt, wahrend die Korperteile mit starker Gefaßmuskulatur (Nieren, Darm, Milz, Extremitaten) neben venoser Stauung eine hochgradige Zusammenziehung ihrer Arterien aufweisen Bemerkenswerterweise scheint endlich die Gefaßmuskulatur herzkranker Menschen die normale Reaktionsfahigkeit auf manche nervosen Reize zu verlieren (O Muller). Es ist hier besonders an die von E. Weber festgestellte Verengerung peripherer Blutgefaße wahrend korperlicher Arbeit bei Herzinsuffizienz an Stelle der normalen Erweiterung oder an den abweichenden Verlauf dieser Reaktion zu erinnern (s. S 63)

Hier [illegible]
licher Ins [illegible]
kurzem I [illegible]
langer dauernden und hochgradigen Fallen nicht verandert ist Inada denkt zur Erklarung an ein verschiedenes Verhalten der Intimamuskulatur, welche die Widerstandsfahigkeit der Gefaßwand ja wesentlich bestimmt

Bei der maßgebenden Bedeutung des Blutzuflusses fur die Tatigkeit des Herzens, besonders der rechten Kammer und bei der Rolle des arteriellen Widerstandes fur die Arbeit der linken Kammer (s. S. 10), hat das Verhalten der Korpergefaße sicher auch großen Einfluß auf das kranke Herz. Eine Fulle von Fragen harrt hier noch der Losung

4. Veränderungen am übrigen Körper bei organischen Herzkrankheiten.

Lungen. Die auffalligste Erscheinung von seiten der Lungen ist die Dyspnoe

Die Schweratmigkeit ist vor allem durch die dem Kranken merkliche und an der vermehrten Arbeit der Atemmuskeln auch objektiv erkennbare Anstrengung beim Luftschöpfen charakterisiert, die aber in der Regel nicht zur vollen Befriedigung des Luftbedurfnisses fuhrt, und oft mit einem Gefuhl von Beengung der Brust verbunden ist. Die Atmung [illegible] ein- [illegible] ung [illegible] die [illegible] ist nicht immer vergrößert.

Verursacht wird die Schweratmigkeit durch die CO_2-Anhaufung im Blute infolge unzureichender Blutluftung in den Lungen. Dem O-Mangel

im Blute durch die gleiche Störung wird nur vereinzelt (Porges, Leimdörfer und Markovici, Rubow, Sonne) die Schuld zugeschrieben. Abnorme saure Produkte, wie sie bei hochgradigem O-Mangel entstehen können, scheinen bei Herzkranken in der Regel nicht aufzutreten (Herm. Straub und Kl. Meier). Durch die Blutgasveränderung werden die die

Verschiedene Ursachen führen die ungenügende Blutlüftung herbei. In erster Linie stehen die *Veränderungen des Lungenblutstroms* Normalerweise ist die Schnelligkeit des Lungenkreislaufs sehr bedeutend, da dieselbe Menge Blutes in der Zeiteinheit die Lungen und den Körperkreislauf passieren muß und in einem gegebenen Augenblick nur ein Zehntel der gesamten Blutmenge in den Lungen enthalten ist (Marey) Nimmt die *Stromgeschwindigkeit* ab, wie bei Schwäche der linken Kammer und bei der der rechten, wenn Emphysem, Kyphoskoliose u. dgl. den Lungenkreislauf erschweren, so tritt regelmäßig Dyspnoe auf Der Stromgeschwindigkeit parallel gehen meist die *Blutmengen*, die die Lungen durchfließen. Früher schien mir die Erhaltung der Stromgeschwindigkeit für die Lungentätigkeit wichtiger zu sein als das Durchfließen der normalen Blutmengen Die Begründung dieser Anschauung ist nach den jetzigen Kenntnissen nicht mehr stichhaltig Wenn die Schwäche der rechten Kammer bei manchen Mitralstenosen trotz bedeutender venöser Stauung keine Dyspnoe hervorruft, solange der Kranke sich ruhig verhält oder nur wenig anstrengt und die Schwäche selbst nicht sehr hohe Grade erreicht, so kann das davon abhängen, daß nach Eintritt eines gewissen stationären Zustandes auch die insuffiziente rechte Kammer die normalen Mengen in der Zeiteinheit auswirft Das gleiche gilt für das auffallende Fehlen von Dyspnoe bei akuter postdiphtherischer Myokarditis Die Ursache braucht nicht die Erhaltung der früheren Stromgeschwindigkeit trotz verkleinerter Blutmengen zu sein. Sobald der Kranke allerdings zu körperlicher Arbeit größerer O-Mengen bedarf und reichlichere CO_2 abgeben muß, tritt auch hier Dyspnoe ein. Die schwache rechte Kammer ist nicht imstande, die Stromgeschwindigkeit und die in die Lungen getriebenen Blutmengen in der erforderlichen Weise zu steigern Die *Höhe des Blutdrucks* im Lungenkreislaufe hat innerhalb ziemlich weiter Grenzen keinen merklichen Einfluß auf die Atmung Drucksteigerungen wie bei kompensierten Mitralfehlern und Drucksenkungen wie bei der Schwäche der rechten Kammer ohne Lungenveränderungen verursachen keine Dyspnoe, wenn die Stromgeschwindigkeit unverändert bleibt Die *Blutfülle* der Lungen kann, wie Herm. Straub zahlenmäßig nachwies, bei ungenügender Tätigkeit der linken Kammer und normal dehnbaren Lungengefäßen sehr bedeutend zunehmen Bleibt die Durchflußmenge trotzdem unverändert, wurden auch solche Verschiedenheiten des Blutgehalts den Austausch der Gase zwischen Alveolen und Blut nicht zu stören brauchen.

Wohl aber erschwert die Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs die Lüftung der Alveolen mechanisch. So entstehen zunächst die *Stauungsbronchitis* und die Beschränkung des Alveolarraums durch die in seine Lichtung *vorragenden, mit Blut überfüllten Gefäße,* die den Luftaustausch bis in die Alveolen hinein erschweren v. Basch hat ferner in zahlreichen Arbeiten aus seinem Laboratorium (Großmann, Bettelheim und Kauders) die Annahme zu stützen gesucht, daß die Lungenkapillaren bei einer Drucksteigerung im Lungenkreislauf starrer wurden, gleichzeitig infolge ihrer eigenartigen Anordnung den von ihnen umschlossenen Alveolarraum vergrößerten und so die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen verminderten. Die

Lungenstarre ist nach den vorliegenden Tatsachen (D. Gerhardt, Romanoff) kaum zu bezweifeln. Die von v. Basch angenommene *Lungenschwellung* habe ich am Menschen ebensowenig wie andere Beobachter perkutorisch konstatieren können. Auf den richtigen Kern dieser unzutreffend formulierten Annahme komme ich sofort zurück.

Wohl vermissen wir in vielen Fällen kardialer Dyspnoe jede stärkere Bronchitis. Wir sehen selbst bei bedeutender Drucksteigerung im Lungenkreislaufe, z. B. bei Mitralstenose, die nach der Annahme v. Baschs hochgradige Lungenstarre hervorruft, keine Schweratmigkeit, solange die Geschwindigkeit des Lungenblutstroms normal bleibt. Dyspnoe tritt ein bei Kyphoskoliose, Emphysem usw. infolge von Schwäche der rechten Kammer, obgleich der Druck im Lungenkreislaufe gegen das Stadium der vollständigen Kompensation abnimmt. Müssen wir danach die Stromverlangsamung in erster Linie für die mangelhafte Blutlüftung Herzkranker verantwortlich machen, darf die Bedeutung mechanischer Störungen nicht unterschätzt werden.

In die Atemmechanik dyspnoischer Herzkranker gewähren Untersuchungen mit der Technik Bohrs einen Einblick. Normalerweise wird bei ruhiger Atmung eine individuell wechselnde Luftmenge, z. B. von 500 ccm, geatmet. Ein- und Ausatmung erfolgen von einem mittleren Volumen der Lungen aus, um die Mittellage herum. Für tiefere Einatmung gestattet die Dehnbarkeit der Lungen die Komplementarluft, z. B. bis zu einer Menge von 1600 ccm, einzuatmen. Bei angestrengter Ausatmung können die Lungen durch Austreibung der Reserveluft beträchtlich, z. B. ebenfalls um 1600 ccm, verkleinert werden. Aber auch nach tiefster Ausatmung bleibt noch eine gewisse Luftmenge, z. B. von 800 ccm, die Residualluft, in den Lungen zurück. Von der das gewöhnliche Atemvolumen, Komplementär- und Reserveluft umfassenden Vitalkapazität, in dem gewählten Beispiel von 3700 ccm, bleibt also der größte Teil, in dem Beispiel 3200 ccm, für größere Atmungsbedürfnisse in Reserve. Nach Rubow, Bittorf und Forschbach, Siebeck, Reinhardt nimmt nun bei dyspnoischen Herzkranken mit Blutüberfüllung der Lungen besonders die Vitalkapazität, eventuell auf 25—30 Prozent der Norm ab. Die Kranken haben nicht mehr die Möglichkeit, die Atmung so beträchtlich wie der Gesunde zu steigern. Vor allem ist die Reserveluft vermindert. Der einzelne Atemzug behält auch bei beschleunigter Atmung nahezu sein normales Volumen oder ist mäßig vergrößert. Über das Verhalten der Residualluft gehen die Anschauungen auseinander. Wegen des verlangsamten Gasaustausches in den Lungen gestatten die zu ihrer Bestimmung verwendeten Methoden kein zuverlässiges Urteil. Die durch die Atmung gewechselte Luft diffundiert bei kardialer Dyspnoe infolge der mechanischen Behinderung offenbar nicht mit der normalen Schnelligkeit zwischen Bronchien und Alveolen und auch nicht zwischen den verschiedenen Alveolarbezirken (Bruns, Siebeck).

Die Einatmung und besonders die Ausatmung ist deutlich erschwert (Hofbauer). Beide erfolgen unter Mitarbeit der Hilfsmuskeln. Eine weitere Schwierigkeit ist dadurch gegeben, daß trotz der Verkleinerung des Luftgehalts der Lungen ihr Gesamtvolumen, wie Rubow zuerst hervorhob, scheinbar vergrößert ist. Die wohl nur durch vermehrte Blutfüllung (Siebeck) erklärbare Erscheinung würde eine stärkere inspiratorische Einstellung des Thorax und damit wieder eine vermehrte Arbeitsleistung der Atemmuskeln bedingen.

Die ungenügende Blutlüftung kommt öfters schon in einer Erniedrigung des respiratorischen Quotienten ($CO_2 : O_2$ der Atemluft) unter den normalen Wert von 0,8, selbst unter das normale Minimum von 0,65 zum Ausdruck, wie Gräfe hervorhob, durch Verminderung der CO_2-Abgabe, weiter in der Erhöhung der Kohlensäurespannung der Alveolarluft (Herm. Straub u. Kl. Meier), die normalerweise ein Maß für den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes darstellt, bei Herzkranken

wegen der erwahnten Erschwerung der Diffusion in den Lungen allerdings nur die Richtung der Storung anzeigt.

Die geschilderten mechanischen Veränderungen wirken nicht nur auf die Atmung, sondern auch auf den Kreislauf ungunstig Ein kompensatorischer Hilfsfaktor (P l e s c h) ist keine von ihnen Bei der großen Bedeutung des negativen Druckes im Thorax und seiner Schwankungen während der Atmung, bei der wichtigen Rolle der Zwerchfellbewegung für die Blutstromung in der unteren Korperhalfte (W e n c k e- b a c h, R u m p f, H o f b a u e r, E p p i n g e r) erschwert die verminderte Vitalkapazität die Anpassung auch des Kreislaufs an größere Anforderungen. Die Abnahme des Luftgehalts, die Überfullung mit Blut vermindern hochst wahrscheinlich die elastische Zugwirkung der Lungen und den dadurch entstehenden negativen Druck Die Erschwerung der Atemmuskeltatigkeit stellt dabei vergroßerte Anspruche an Kreislauf und Atmung.

Naturlich wird die Atmung Herzkranker auch durch Veranderungen beeinflußt, die bei Herzgesunden Dyspnoe hervorrufen, durch L u n g e n- e r k r a n k u n g e n (ausgedehnte Bronchopneumonien, Bronchitiden, Lungenödem, Ergusse in die Pleurahohlen, Lungeninfarkte usw), ferner durch S c h m e r z e

starken Leberschwell n

durch Meteorismus,

d r a n g u n g u n d

f e l l s Sie steigert den ungunstigen Einfluß der Kreislaufstorung auf die Atmung und behindert unmittelbar den Blutumlauf, wie aus dem eben und auf S. 16 Gesagten hervorgeht Noch wenig bekannt, aber bei der haufigen Verbindung von Herzleiden mit chronischen Nierenkrankheiten

her Sie ist nicht wie beim Coma diabeticum durch das Auftreten abnormer Sauren, sondern durch eine Störung des Gleichgewichts zwischen sauren Anionen und basischen Kationen verursacht (H e r m S t r a u b

vose, bisweilen sehr hohe Grade erreichende Tachypnoe mancher Herzkranken (H a n s C u r s c h m a n n). Nichts würde verfehlter sein, als jede Dyspnoe eines Herzkranken ausschließlich auf *eine* Ursache zu beziehen

Die Dyspnoe ist in sehr verschiedenem Maße entwickelt In ihren leichtesten Graden tritt sie nur bei korperlicher Anstrengung hervor, wenn das Herz nicht imstande ist, Mehranspruchen an seine Kraft zu genugen. Später ist sie dauernd vorhanden. Anfangs dem Kranken kaum lastig, vielleicht nur an etwas absatzweisem, kupiertem Sprechen bei der Unterhaltung und an vermehrter Bewegung der Nasenflugel merklich, erscheint sie schließlich als hochgradigste Anstrengung der Atmung mit den heftigsten Beklemmungsgefuhlen, mit dem starksten Lufthunger. Die Kranken konnen oft nicht liegen bleiben Sie setzen sich auf. Vielfach bringen sie ihre Zeit dauernd im Stuhle sitzend zu. Sie sind orthopnoisch Jeder Druck auf die Brust, jede Einengung des Leibes, wie z B. durch die bei Ödemen so beliebte Hochlagerung der Fuße, ist ihnen unertraglich. Sie vermeiden ängstlich jede reichlichere Nahrungsauf-

nahme, weil auch eine mäßige Ausdehnung des Leibes und Hochdrängung des Zwerchfells ihre Beschwerden steigert. Gegen Abend und nachts nimmt die Dyspnoe oft zu.

Besonders qualvoll gestalten sich die Atembeschwerden Herzkranker bei ihrer hochgradigsten, anfallsweise auftretenden Form, bei dem Asthma cardiale. Die Anfälle sind bisweilen das erste Symptom der beginnenden Herzaffektion; in anderen Fällen komplizieren sie die

vor-

Nach

mit

schon

eine Zeitlang geschlafen haben, tritt die hochgradigste Schweratmigkeit mit keuchender, weithin hörbarer Respiration, bei gleichzeitiger Bronchitis oft mit lautem Stridor ein. Die Kranken sind nicht imstande, auch nur mehrere Silben im Zusammenhange auszusprechen, vermögen nicht zu schlucken, weil sie fürchten, auch bei dem nur momentanen Aussetzen der Atmung ersticken zu müssen. Sie können nicht kräftig husten. Ihr Aussehen verfällt. Sie sind meist deutlich zyanotisch. Sie sitzen aufrecht, die Hände aufgestützt, den Kopf vorgestreckt, auf das angestrengteste atmend. Hin und wieder zeigt die Atmung den Cheyne-Stokesschen Typus. Sind die Kranken bereits schwächer, oder ist der Anfall sehr schwer, so verhindert die meist beträchtliche Muskelschwäche derartige ausgiebige Bewegungen. Stets klagen die Kranken über hochgradigstes Oppressionsgefühl, eine Empfindung, als ob der Hals zusammengeschnürt werde, ist oft das erste Signal des nahenden Anfalls.

Geht der Anfall günstig aus, so beruhigt sich nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde die Atmung wieder. Nach 1—2 Stunden ist sie nicht mehr angestrengter als vor dem Anfalle. Aber noch für längere Zeit bleibt der Kranke nach schwereren Attacken äußerst matt und hinfällig. Führt der Anfall zum Tode, so tritt er auf der Höhe des Anfalls ein oder der Kranke wird allmählich benommener, die Atmung beruhigt sich, und erst mehrere Stunden nach Beginn des Anfalls erfolgt der Tod.

Die *Ursache der asthmatischen Anfälle* ist meist eine plötzlich eintretende Schwäche der linken Kammer, die zu hochgradiger Stauung in den Lungen führt und so die enorme Dyspnoe verursacht. Sie äußert

Weichheit, Kleinheit und häufigen

gelegentlichen Auftreten von Herz-

g in den Lungen hat oft den Aus-

len zur Folge. Das Lungenödem,

das wir an dem fein- oder großblasigen Rasseln über größeren oder

Menge aus. Sehr viel seltener

Kyphoskoliose usw. eine Folge

plötzlicher Schwäche der rechten Kammer und einer dadurch herbeigeführten Stromverlangsamung. Diese Anfälle kardialen Asthmas sind von einer ganz extremen Zyanose begleitet.

Ein so plötzliches Versagen ganzer Herzabschnitte kommt außer

durch plötzliche Verlegung größerer Kranzarterien fast nur bei der Koronarsklerose vor, und zwar besonders bei sehr ausgebreiteter Sklerose, welche die Blutversorgung zahlreicher Kapillaren, wenn auch nur in mäßigem Grade, erschwert. Über die Entstehung der Anfälle kann man sich vielleicht folgende Vorstellung bilden. Wenn die Herztätigkeit oder — was fur die Mengen des in den Herzgefäßen zirkulierenden Blutes das gleiche bedeutet — die Gefäßspannung infolge einer zu bedeutenden Anstrengung oder in der Ruhe, z. B im tiefen Schlafe, unter ein gewisses Maß sinken, so kann infolge der Koronarsklerose die Durchblutung der Kapillaren plötzlich so unzureichend werden, daß der betreffende Herzabschnitt in einen Zustand hochgradigster Schwäche verfällt. Auf den interessanten Vergleich der Ursachen des Asthma cardiale und der Angina pectoris kommen wir bei der Koronarsklerose zurück.

Sehr oft sind klinisch von den Anfällen kardialen Asthmas L u n g e n - e m b o l i e n oder ein mehr oder minder ausgebreitetes Auftreten von Lungenödem auf dem Boden infektiöser Vorgänge oder renaler Störungen nicht zu trennen. Wir werden sofort davon noch zu sprechen haben

Bei länger anhaltender Drucksteigerung in den Lungenkapillaren und Lungenvenen entwickelt sich regelmäßig die b r a u n e I n d u r a t i o n d e r L u n g e n. Fur ihre Ausbildung ist es gleichgültig, ob die Drucksteigerung mit einer Stauung, wie bei Schwäche des linken Ventrikels, oder mit normaler Stromgeschwindigkeit wie bei kompensierten Mitralfehlern einhergeht. Die Veränderung wird deshalb besser nicht als Stauungslunge bezeichnet. Unter dem dauernd gesteigerten Druck erweitern sich die Lungenvenen und die Lungenkapillaren. Die Wand der letzteren verdickt sich Sie verlaufen geschlängelt und zeigen bisweilen sackförmige Ausstülpungen Sie ragen so in die Alveolen hinein. Ein Teil von ihnen ist durch Thromben verlegt, die reichliches Blutpigment enthalten. In der Umgebung der erweiterten Gefäße entwickelt sich Bindegewebe Die Interstitien werden dadurch verdickt. Es erfolgen kleine Blutaustritte in das Gewebe und in die Alveolen hinein. Die im [illegible] ıch ein braun- [illegible] Die letzteren [illegible] der Kranken. [illegible] ler Lunge die [illegible]

Die Lungen Herzkranker zeigen ferner infolge der Blutüberfüllung der Bronchialschleimhaut und dadurch vermehrter Schleimproduktion oft Erscheinungen der sogenannten S t a u u n g s b r o n c h i t i s. Sie charakterisiert sich im Leben durch Husten und objektiv durch trockene, seltener feuchte Rasselgeräusche und verläuft mit der Produktion eines meist nur spärlichen schleimhaltigen Sekrets Das ausgeworfene Sputum enthält fast stets Blut in feinen Streifen oder mehr gleichmäßig verteilt und sehr oft H e r z f e h l e r z e l l e n, runde, meist einkernige Zellen von der Größe der im Sputum so häufigen Alveolarepithelien, welche Schollen oder Körner eines dunkelbraunroten, eisenhaltigen Pigments umschließen. Wir sehen in ihnen abgestoßene, infolge der braunen Induration mit zerfallenem Blutfarbstoff imprägnierte Alveolarepithelien Andere Autoren fassen sie als Wanderzellen auf. Sie sind das einzig Zeichen, an dem klinisch die braune Induration erkennbar ist. Das Sputum bekommt durch diese Beimischung von Blut- und Pigmentzellei

oft eine ausgesprochen bräunliche Farbe. Vereinzelt tritt auch eine reichliche Lungenblutung bei Herzkranken auf, ohne daß sich bei der Autopsie ein Infarkt oder eine sonstige gröbere Quelle des Blutaustritts nachweisen läßt (G. Schwartz). Die wenigen von mir gesehenen derartigen Fälle zeigten bei näherer Untersuchung die Erscheinungen der Bronchitis fibrinosa oder exsudativa.

Bisweilen führt die Verlangsamung des Lungenkreislaufs durch Schädigung der Gefäßwand zum Auftreten von Lungenödem, namentlich dann, wenn der Druck in den Lungenvenen erhöht ist, gelegentlich aber auch bei einem gegen die Zeit vorher erniedrigten Druck, z. B. recht oft im Endstadium der Schwäche der rechten Kammer bei Kyphoskoliose. Seine klinischen Erscheinungen wurden bereits erwähnt (s. S. 124).

Die veränderten Kreislaufverhältnisse disponieren die Lungen zu infektiösen Erkrankungen, erstens zu hartnäckigen, immer rezidivierenden, mit der Bildung eines schleimigen oder eitrigen Sputums verlaufenden Bronchitiden, deren Entstehung durch die Neigung von Herzkranken zu Kehlkopf- und Rachenkatarrhen begünstigt wird, und dann zu Bronchopneumonien (sogenannten Stauungspneumonien), die sich in größerer oder geringerer Ausdehnung besonders in den Unterlappen entwickeln. Sie werden an dem klingenden Charakter etwaigen feuchten Rasselns, bei größerer Ausdehnung an der Dämpfung, dem veränderten Atemgeräusch, dem verstärkten Stimmfremitus erkannt. Häufig aber bleiben sie völlig latent, da die durch sie verursachten subjektiven Beschwerden und das Sputum sich nicht von der bloßen Bronchitis unterscheiden. Bei schwachem Herzen können sie die Atmung beträchtlich erschweren [illegible] *meist mit nur geringem Fieber oder* [illegible]

[illegible] Stauungsbronchitis oft noch 1—2 Wochen hindurch, manchmal länger nachweisbar. Diese infektiösen Bronchitiden und Bronchopneumonien bilden eine besondere Gefahr für das kranke Herz. Sehr oft verursachen sie eine deutliche, oft beträchtliche Verschlechterung der Herztätigkeit. Sie beherrschen oft geradezu den Verlauf von Herzkrankheiten.

Besonders gefährlich werden die Lungeninfektionen durch ihre oft unmittelbar zum Tode führende akute Exazerbation, das entzündliche Lungenödem, welches Traube als seröse Pneumonie oder als diffuse Stauungspneumonie bezeichnete. Seinen von Sahli angenommenen infektiösen Ursprung hat Kockel bei einer Anzahl von Kopfverletzungen direkt nachgewiesen. Bei Herzkranken wird sein Auftreten zweifellos durch die Stromverlangsamung in den Lungen be-

günstigt. Ganz plötzlich, ohne irgend erkennbare Ursache, treten in einem oder in mehreren Lungenlappen die Zeichen des Lungenödems auf. Der Kranke wird infolge des akut auftretenden Atmungshindernisses enorm dyspnoisch. Er gleicht in jeder Beziehung einem Kranken

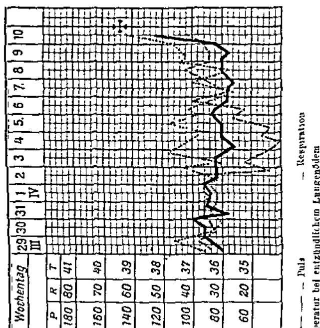


Fig. 44.

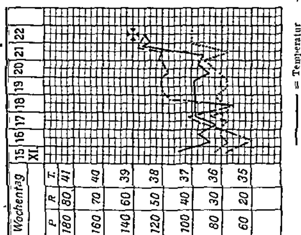


Fig. 43.

—— = Temperatur — — — Puls ---- Respiration

Finales Ansteigen der Temperatur bei entzündlichem Lungenödem

mit Asthma cardiale. Nur der Puls bleibt bisweilen völlig normal, während er bei kardialem Asthma stets elend ist. Meist allerdings ist auch das entzündliche Lungenödem von einer starken Pulsverschlechterung begleitet. Anatomisch sind im Gegensatz zum Stauungsödem gewöhnlich

Diese lange bestehenden Pleuraergüsse bevorzugen aus noch nicht sicher bekannten Gründen die rechte Seite (vgl. D. Gerhardt).

Eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen die Atelektasen, die bei starker Vergrößerung des linken Herzens und bei perikarditischen Ergüssen den linken Unterlappen, seltener die ganze linke Lunge beteiligen und hier Dämpfungen und Änderungen des Atemgeräusches herbeiführen. Bei Kindern und bei Menschen mit engem Thorax rufen sie bisweilen links hinten unterhalb des Angulus scapulae eine völlig absolute Dämpfung hervor. Vor ihrer Verwechslung mit einem Erguß schützt der meist erhaltene Stimmfremitus.

Neben den soeben geschilderten Affektionen sind die Embolien der Lungenarterie und ihre Folgen, die hämorrhagischen Infarkte, von hervorragender Wichtigkeit. Hierüber vergleiche man Krankheiten der Gefäße.

Dieselben klinischen und anatomischen Veränderungen wie eine Lungenembolie rufen die Thrombosen von Lungenarterien oder -venen hervor. Die ersteren entwickeln sich wohl meist auf sklerotischen Stellen der Pulmonalis, die letzteren schließen sich gewöhnlich an eine Erkrankung der Lungen, speziell an Bronchopneumonien an.

Das Emphysem ist als Folge einer Herzkrankheit sehr selten, um so häufiger als selbständige Erkrankung neben Herzkrankheiten, besonders neben arteriosklerotischen Veränderungen, bei denen es oft in maßgebender Weise hervortritt.

Die kruppöse Pneumonie kommt bei Herzkranken ebenso wie bei gesunden Menschen vor. Eine besondere Disposition zur Erkrankung daran habe ich nicht feststellen können. Sie ist wegen ihrer Mehransprüche an die Herzkraft und wegen der mit ihr nicht selten verbundenen Schädigung des Gefäßtonus eine ernste Komplikation für Herzen mit schwachem Myokard.

An Lungentuberkulose erkranken Menschen mit dekompensierten Mitralfehlern, namentlich mit Mitralstenosen, bei denen der Druck im Lungenkreislaufe bedeutend erhöht, die Lungengefäße stark erweitert, der Blutstrom in den Lungen verlangsamt ist, seltener als andere Menschen. Dagegen führen angeborene Klappenfehler, besonders die Pulmonalstenose in großer Häufigkeit dazu. Menschen mit kompensierten Mitralfehlern und mit Aortenfehlern erkranken ebenso häufig an Lungentuberkulose, wie herzgesunde Menschen desselben Lebensalters. Wichtig ist weiter, daß das Fortschreiten einer schon bestehenden Tuberkulose durch einen hinzutretenden Herzfehler nicht verlangsamt wird. Nur die Ansiedlung der Tuberkulose in den Lungen ist bei dekompensierten Mitralfehlern seltener (vgl. Meisenburg). Von einer heilenden Wirkung der Stauung kann also an den Lungen nicht gesprochen werden. Erkennt man die hämatogene Entstehung zahlreicher Fälle von Lungentuberkulose an, liegt es näher, die rein mechanische Erschwerung oder Erleichterung des Haftens der Tuberkelbazillen in den dafür in Betracht kommenden durch die Herzerkrankung erweiterten oder verengerten Gefäßabschnitten der Lungen, speziell ihrer Lymphknötchen, zur Erklärung des verschiedenen Verhaltens heranzuziehen.

Nieren. Die genaue Kontrolle der Harnausscheidung gibt ein vorzügliches Urteil über die Funktion des Herzens, in besonders anschaulicher Weise, wenn gleichzeitig die Flüssigkeitszufuhr wenigstens annähernd aus den als Getränk, Suppen u. dgl. aufgenommenen Mengen bestimmt und ebenso wie die Harnmenge als Kurve verzeichnet wird. Allgemeingültige Werte, wie Oertel glaubte, lassen sich allerdings für

das Verhältnis der aufgenommenen Flüssigkeit zur Harnmenge w
des verschiedenen Wassergehalts der übrigen Nahrung, wegen des
durch genauere Berechnung zu ermittelnden, bei dem Stoffwechsel
bildeten, mehr oder minder reichlichen Oxydationswassers und wegen
individuell wechselnden Wasserausscheidung durch Haut, Lungen
Darm nicht ableiten. Für die einzelnen Kranken gibt aber der Vergl
recht wertvolle Resultate.

Bei Herzschwäche **sinkt die Menge des Harnwasse**
und zwar ziemlich proportional dem Grade der Kreislaufstörung.
festen Harnbestandteile werden auch bei verlangsamter Zirkulatio
annähernd normaler Menge ausgeschieden Daher wird der H
konzentrierter. Näheres ist über ihr Verhalten im einzelnen
nicht bekannt. Nur das Verhalten des Kochsalzes ist genauer stud
Es wird in prozentual etwa normaler Menge, bei verminderter Wa
menge also spärlicher als normal ausgeschieden (**Strauß**). Die H
stoffmenge ist etwas vermindert. Auch sie nimmt bei der Resorption
Ödemen durch reichliche Diurese zu (**Graßmann, Husche**).
In einzelnen Fällen werden größere Mengen N im Körper aufgesta
Über die früheren Versuche, durch physikalisch-chemische Metho
speziell durch Feststellung des elektrischen Leitungswiderstandes
des Gefrierpunktes, zu einer Messung der renalen Stauung zu komm
sind die Arbeiten von **Kraus** und **Loeb** einzusehen

Fast immer tritt **Albuminurie** auf, und zwar in der Regel
einige Tage na[illegible] menge. Die Eiw

[illegible]

len Uraten und außer Harnsä
wechselnder Zahl, oft vereinz
des Nierenbeckens und der Bl
Of[illegible]
ha
me
St
pigment in Kanälchenepithelien (**Bittorf**) Die Reichlichkeit der Fo
bestandteile, speziell der Zylinder wechselt stark Sie steht in kei
Verhältnis zur Albuminurie oder zur Abnahme der Harnmenge (**Klie
berger**). Albuminurie und Zylindrurie schwinden oft erst einige T
nach Besserung des Kreislaufs

Bemerkenswert ist die zuerst von **Traube** hervorgehobene, ne
dings von **Quincke** eingehend gewürdigte Tatsache, daß Mensc
mit gestörter Herztätigkeit im Gegensatz zu Gesunden in der N
während des Schlafes mehr Harn — und zwar nach **Quincke** m
Harnwasser und mehr harnfähige Stoffe — sezernieren als am Tage. We
zu verfolgen ist auch die Feststellung **Loebs**, daß bei Herzschwä
unmittelbar nach dem Aufstehen eine Verminderung der Harnwas

oft eine ausgesprochen bräunliche Farbe. Vereinzelt tritt auch eine reichliche Lungenblutung bei Herzkranken auf, ohne daß sich bei der Autopsie ein Infarkt oder eine sonstige gröbere Quelle des Blutaustritts nachweisen läßt (G. Schwartz). Die wenigen von mir gesehenen derartigen Fälle zeigten bei näherer Untersuchung die Erscheinungen der Bronchitis fibrinosa oder exsudativa.

Bisweilen führt die Verlangsamung des Lungenkreislaufs durch Schädigung der Gefäßwand zum Auftreten von Lungenödem, namentlich dann, wenn der Druck in den Lungenvenen erhöht ist, gelegentlich aber auch bei einem gegen die Zeit vorher erniedrigten Druck, z. B. recht oft im Endstadium der Schwäche der rechten Kammer bei Kyphoskoliose. Seine klinischen Erscheinungen wurden bereits erwähnt (s. S. 124).

Differentialdiagnostisch ist der von Fr. Müller betonte beträchtliche Eiweißgehalt des Auswurfs von Herzkranken wichtig, mag das Sputum einer Stauungsbronchitis oder einem Lungenödem entstammen, während das gewöhnliche bronchitische Sputum nur Spuren von Eiweiß enthält. Zum Nachweise wird das Sputum in einem Kölbchen mit der dreifachen Menge einer 3prozentigen Essigsäure tüchtig geschüttelt und dann durch ein Faltenfilterchen filtriert. Durch Zusatz einiger Tropfen Ferrocyankalium wird das Eiweiß im Filtrat ausgefällt.

Die veränderten Kreislaufverhältnisse disponieren die Lungen zu infektiösen Erkrankungen, erstens zu hartnäckigen, immer rezidivierenden, mit der Bildung eines schleimigen oder eitrigen Sputums verlaufenden Bronchitiden, deren Entstehung durch die Neigung von Herzkranken zu Kehlkopf- und Rachenkatarrhen begünstigt wird, und dann zu Bronchopneumonien (sogenannten Stauungspneumonien), die sich in größerer oder geringerer Ausdehnung besonders in den Unterlappen entwickeln. Sie werden an dem klingenden Charakter etwaigen feuchten Rasselns, bei größerer Ausdehnung an der Dämpfung, dem veränderten Atemgeräusch, dem verstärkten Stimmfremitus erkannt. Häufig aber bleiben sie völlig latent, da die durch sie verursachten subjektiven Beschwerden und das Sputum sich nicht von der bloßen Bronchitis unterscheiden. Bei schwachem Herzen können sie die Atmung beträchtlich erschweren und beschleunigen. Sie verlaufen *meist mit nur geringem Fieber oder ohne Temperatursteigerungen*, eine Erscheinung, der wir auch bei anderen Infektionen Herzkranker begegnen. Bisweilen erkennt man die Steigerung der sonst abnorm niedrigen Temperatur nur bei fortlaufender Messung. Der Verlauf der Stauungspneumonien ist oft schleppend. Auch bei Wiederherstellung völliger Kompensation sind sie im Gegensatz zu der dann meist rasch schwindenden bloßen Stauungsbronchitis oft noch 1—2 Wochen hindurch, manchmal länger nachweisbar. Diese infektiösen Bronchitiden und Bronchopneumonien bilden eine besondere Gefahr für das kranke Herz. Sehr oft verursachen sie eine deutliche, oft beträchtliche Verschlechterung der Herztätigkeit. Sie beherrschen oft geradezu den Verlauf von Herzkrankheiten.

Besonders gefährlich werden die Lungeninfektionen durch ihre oft unmittelbar zum Tode führende akute Exazerbation, das entzündliche Lungenödem, welches Traube als seröse Pneumonie oder als diffuse Stauungspneumonie bezeichnete. Seinen von Sahli angenommenen infektiösen Ursprung hat Kockel bei einer Anzahl von Kopfverletzungen direkt nachgewiesen. Bei Herzkranken wird sein Auftreten zweifellos durch die Stromverlangsamung in den Lungen be-

Die Unterscheidung des renalen und kardialen Asthmas ist während des einzelnen schweren Anfalls nicht möglich. Ist das Herz aber unmittelbar nach dem Anfall wieder in demselben Zustande wie vorher, vielleicht,

krankheiten nicht bekannt.

Über die Entstehung der sehr häufigen Störung läßt sich noch nichts Abschließendes sagen. Auf eine Überlastung des Herzens durch zu reichliche Flüssigkeitszufuhr (Volhard) möchte ich sie nicht zurückführen, da ich sie auch bei ausgiebiger Flüssigkeitsaufnahme verschwinden sah. Vielmehr ist in Analogie mit den Befunden bei dauernder renaler Dyspnoe an eine zeitweise von der Ernährung, der Wasseraufnahme oder der Tageszeit, vielleicht auch von anderen Einflüssen abhängige Azidose des Blutes infolge der Nierenkrankheit zu denken (s. S. 123). Jedenfalls scheint das Krankheitsbild aus zwei Komponenten zu bestehen, einer Erregung der zentralen nervösen Atemregulation und bei den schweren Fällen mit Lungenödem daneben aus einer Schädigung der Lungengefäße. Entsprechend der Häufigkeit der Herzmuskelinsuffizienz im Verlauf der arteriolosklerotischen Nierenerkrankung findet sich renales Asthma sehr oft neben mehr oder minder deutlichen kardialen Störungen. Die Kreislaufstörung *mag die Dyspnoe steigern. Die Eigenart des leichten und* mittelschweren renalen Asthmas ist aber wohl stets unverkennbar. Sehr schwierig ist dagegen die Beurteilung der schweren Anfälle.

Endlich kann

Schwierigkeiten m

die in früheren Ja

werden auf das He

katarrh gedeutet,

heit des Auswurfs, besonders sein Gehalt an eosinophilen Zellen bringt Aufklärung und zeigt den Weg zu der auch für das Herz nützlichen Behandlung des Bronchialasthmas mit Suprarenin od. dgl.

Nicht selten führen die Bronchitis, die Bronchopneumonien oder eine Allgemeinerkrankung Herzkranker zu trockener oder exsudativer **Pleuritis**. Nennenswerte Schmerzen werden dadurch gewöhnlich nicht verursacht.

keitsme

keitsmenge in beiden Pleurahöhlen,

Pleurablätter auf einer Seite ihren

s

n

l

ganz schwach hämorrhagisch. Die Stauungspleuritiden verlaufen oft noch torpider als die Bronchopneumonien Herzkranker.

So kannte ich eine

Schrumpfniere, bei der ei

wachsender und dann wie

2 Jahre bis zum Tode be

6 Monaten der Fall war.

Diese lange bestehenden Pleuraergüsse bevorzugen aus noch nicht sicher bekannten Gründen die rechte Seite (vgl. D. Gerhardt).

Eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen die Atelektasen, die bei starker Vergrößerung des linken Herzens und bei perikarditischen Ergüssen den linken Unterlappen, seltener die ganze linke Lunge beteiligen und hier Dämpfungen und Änderungen des Atemgeräusches herbeiführen. Bei Kindern und bei Menschen mit engem Thorax rufen sie bisweilen links hinten unterhalb des Angulus scapulae eine völlig absolute Dämpfung hervor. Vor ihrer Verwechslung mit einem Erguß schützt der meist erhaltene Stimmfremitus.

Neben den soeben geschilderten Affektionen sind die Embolien der Lungenarterie und ihre Folgen, die hämorrhagischen Infarkte, von hervorragender Wichtigkeit Hierüber vergleiche man Krankheiten der Gefäße.

Dieselben klinischen und anatomischen Veränderungen wie eine Lungenembolie rufen die Thrombosen von Lungenarterien oder -venen hervor. Die ersteren entwickeln sich wohl meist auf sklerotischen Stellen der Pulmonalis, die letzteren schließen sich gewöhnlich an eine Erkrankung der Lungen, speziell an Bronchopneumonien an.

Das Emphysem ist als Folge einer Herzkrankheit sehr selten, um so häufiger als selbständige Erkrankung neben Herzkrankheiten, besonders neben arteriosklerotischen Veränderungen, bei denen es oft in maßgebender Weise hervortritt

Die kruppöse Pneumonie kommt bei Herzkranken ebenso wie bei gesunden Menschen vor. Eine besondere Disposition zur Erkrankung daran habe ich nicht feststellen können. Sie ist wegen ihrer Mehransprüche an die Herzkraft und wegen der mit ihr nicht selten verbundenen Schädigung des Gefäßtonus eine ernste Komplikation für Herzen mit schwachem Myokard.

An Lungentuberkulose erkranken Menschen mit dekompensierten Mitralfehlern, namentlich mit Mitralstenosen, bei denen der Druck im Lungenkreislaufe bedeutend erhöht, die Lungengefäße stark erweitert, der Blutstrom in den Lungen verlangsamt ist, seltener als andere Menschen. Dagegen führen angeborene Klappenfehler, besonders die Pulmonalstenose in großer Häufigkeit dazu Menschen mit kompensierten Mitralfehlern und mit Aortenfehlern erkranken ebenso häufig an Lungentuberkulose, wie herzgesunde Menschen desselben Lebensalters. Wichtig ist weiter, daß das Fortschreiten einer schon bestehenden Tuberkulose durch einen hinzutretenden Herzfehler nicht verlangsamt wird Nur die Ansiedlung der Tuberkulose in den Lungen ist bei dekompensierten Mitralfehlern seltener (vgl Meisenburg). Von einer heilenden Wirkung der Stauung kann also an den Lungen nicht gesprochen werden. Erkennt man die hämatogene Entstehung zahlreicher Fälle von Lungentuberkulose an, liegt es naher, die rein mechanische Erschwerung oder Erleichterung des Haftens der Tuberkelbazillen in den dafür in Betracht kommenden durch die Herzerkrankung erweiterten oder verengerten Gefäßabschnitten der Lungen, speziell ihrer Lymphknötchen, zur Erklärung des verschiedenen Verhaltens heranzuziehen.

Nieren. Die genaue Kontrolle der Harnausscheidung gibt ein vorzügliches Urteil über die Funktion des Herzens, in besonders anschaulicher Weise, wenn gleichzeitig die Flüssigkeitszufuhr wenigstens annähernd aus den als Getränk, Suppen u. dgl. aufgenommenen Mengen bestimmt und ebenso wie die Harnmenge als Kurve verzeichnet wird. Allgemeingültige Werte, wie Oertel glaubte, lassen sich allerdings für

das Verhältnis der aufgenommenen Flüssigkeit zur Harnmenge wegen des verschiedenen Wassergehalts der übrigen Nahrung, wegen des nur durch genauere Berechnung zu ermittelnden, bei dem Stoffwechsel gebildeten, mehr oder minder reichlichen Oxydationswassers und wegen der individuell wechselnden Wasserausscheidung durch Haut, Lungen und Darm nicht ableiten. Für die einzelnen Kranken gibt aber der Vergleich recht wertvolle Resultate.

Bei Herzschwäche **sinkt die Menge des Harnwassers**, und zwar ziemlich proportional dem Grade der Kreislaufstörung. Die festen Harnbestandteile werden auch bei verlangsamter Zirkulation in annähernd normaler Menge ausgeschieden. Daher wird der **Harn konzentrierter**. Näheres ist über ihr Verhalten im einzelnen noch nicht bekannt. Nur das Verhalten des Kochsalzes ist genauer studiert. Es wird in prozentual etwa normaler Menge, bei verminderter Wasser- [illegible] ausgeschieden (Strauß). Die Harn- [illegible] Auch sie nimmt bei der Resorption von [illegible] zu (Graßmann, Husche). Nur in einzelnen Fällen werden größere Mengen N im Körper aufgestapelt. Über die früheren Versuche, durch physikalisch-chemische Methoden, speziell durch Feststellung des elektrischen Leitungswiderstandes und des Gefrierpunktes, zu einer Messung der renalen Stauung zu kommen, sind die Arbeiten von Kraus und Loeb einzusehen.

Fast immer tritt **Albuminurie** auf, und zwar in der Regel erst einige Tage nach der ersten Verminderung der Harnmenge. Die Eiweißausscheidung hält sich gewöhnlich in bescheidenen Grenzen. Die Tagesmenge übersteigt meist 1—2 g nicht (Matthes). Die prozentuale [illegible]

Formbestandteile oft dicht bedeckenden Uraten und außer Harnsäurekristallen meist hyaline Zylinder in wechselnder Zahl, oft vereinzelte Epithelien der Niere, bisweilen solche des Nierenbeckens und der Blase. Öfters, nach [illegible] harn geringe [illegible] mentierte Zel[illegible] Stauung als [illegible] pigment in Kanälchenepithelien (Bittorf). Die Reichlichkeit der Formbestandteile, speziell der Zylinder wechselt stark. Sie steht in keinem Verhältnis zur Albuminurie oder zur Abnahme der Harnmenge (Klieneberger). Albuminurie und Zylindrurie schwinden oft erst einige Tage nach Besserung des Kreislaufs.

Bemerkenswert ist die zuerst von Traube hervorgehobene, neuerdings von Quincke eingehend gewürdigte Tatsache, daß Menschen mit gestörter Herztätigkeit im Gegensatz zu Gesunden in der Nacht während des Schlafes mehr Harn — und zwar nach Quincke mehr Harnwasser und mehr harnfähige Stoffe — sezernieren als am Tage. Weiter zu verfolgen ist auch die Feststellung Loebs, daß bei Herzschwäche unmittelbar nach dem Aufstehen eine Verminderung der Harnwasser-

und relativen Kochsalzausscheidung, eine Zunahme der relativen Menge anderer fester Bestandteile auftritt, während gesunde Menschen sich umgekehrt verhalten.

Von den geschilderten Veränderungen ist die Albuminurie auf eine Schädigung der gegen Änderungen der Blutversorgung sehr empfindlichen Nierengefäße oder Nierenepithelien, vor allem wohl der Glomeruli zu beziehen, ebenso das Durchtreten roter Blutkörperchen. In der Zylindrurie und Abstoßung von Epithelien kommt speziell die Schädigung der Kanälchenepithelien zum Ausdruck. Schon das Auftreten dieser Erscheinungen, meist erst einige Tage nach dem Einsetzen der Oligurie, zeigt, daß sie nicht unmittelbar von der Verlangsamung des Blutstroms und ebensowenig direkt von der Drucksenkung in den Glomerulusgefäßen bei arterieller Druckabnahme oder von der Drucksteigerung in den die gewundenen Kanälchen umspinnenden Kapillaren bei venöser Stauung abhängen.

Die für den Zustand des Kranken viel wichtigere Änderung in der Ausscheidung der normalen Harnbestandteile ist dagegen nicht auf eine Funktionsstörung der speziellen Nierengewebe, der Glomeruli oder der Tubuli, zu beziehen. Die Wasser- und Kochsalzausscheidung hängt ganz von der Verminderung des Angebots an die Nieren ab. Maßgebend ist dafür die Abnahme der Nierendurchblutung durch die Herzschwäche vielleicht in Verbindung mit davon abhängigen vasomotorischen Veränderungen der Nierengefäße und von ebenso bestimmendem Einfluß das Verhalten des übrigen Körpers. Lassen die Körpergefäße Wasser und Kochsalz vermehrt austreten, halten die Gewebe sie zurück, so strömen sie den Nieren vermindert zu. Welche Rolle wenigstens die Wasserretention im Korpe[illegible] Herzschwäche spielt, sieht man besonders eindrucksvoll an der u[illegible] einer größeren getrunkenen Flüssigkeitsmenge, [illegible] eingespritzte Wassermenge prompt ent[illegible] Harnstoffzurückhaltung scheint es bei reinen Her[illegible] en, wenn für seine Lösung ungenügendes Wasser ausgeschieden wird. [illegible] azu kann Harnstoff in hydropischen Ansammlungen zurückgehalten werden. Über andere Harnbestandteile sind wir noch unzureichend unterrichtet.

Zu dieser Auffassung von der Funktion der Nieren stimmt die normale, innerhalb von 54 Stunden erfolgende Ausscheidung von Jodkali durch die Kanälchenepithelien, während eine andere zur Prüfung der Nierenfunktion verwendete körperfremde Substanz, der intravenös eingespritzte Milchzucker, keine verwertbaren Ergebnisse liefert (Schlayer und Takayasu). Noch weiter für Herzkranke zu verfolgen sind die wichtigen Untersuchungen über die Regelung des Wasserwechsels, über die Verschiedenheiten des renalen und extrarenalen Wasserabflusses aus den Gefäßen und über den Wechsel auch der molekularen Konzentration im Blute und in den Geweben entsprechend der vorhergehenden Wasserzufuhr (Veil, Siebeck).

Die anatomische Veränderung der Nieren infolge einer Kreislaufstörung hat keinen erkennbaren Einfluß auf die Beschaffenheit des Harns und auf den Gesamtorganismus. Trotz ihres Fortbestehens wird bei dem Aufhören der Zirkulationsstörung der Harn wieder normal (vgl. Nonnenbruch). Nach dem Aussehen der Nieren ist auch eine Behinderung des Harnabflusses durch Kompression der Henleschen Schleifen infolge der venösen Stauung, wie in den Versuchen Ludwigs, abzulehnen.

Wir sehen anatomisch ausschließlich oder überwiegend die Folgen der venösen Stauung, während bei akuter Störung des Kreislaufs im Experiment (s. S 120) die Vasokonstriktion überwiegt. Die Erweiterung der Nierenvenen und -kapillaren, die dadurch verursachte Vergrößerung der Nieren, die dunkelblaurote Farbe des Markes und der Markstrahlen, die Vergrößerung der Glomeruli durch den Blutreichtum, die durch Verfettung der Harnkanälchenepithelien oft gelbe Farbe der Rinde, die punktförmigen Hämorrhagien, die Entwicklung von Bindegewebe um die Gefäße herum, die meist nur unbedeutende Auseinanderdrängung der Harnkanälchen, die schließlichen Schrumpfungsvorgänge, die sich meist auf eine wechselnde Zahl oberflächlicher Einziehungen beschränken, das alles sind solche Veränderungen. Die interessante Entwicklung der Anschauungen über die Beziehung der Stauungsniere zum Morbus Brightii hat Horst Oertel zusammengestellt. Die durch v Leube beschriebene arterielle Niereninduration bei Aorteninsuffizienz soll bei diesem Klappenfehler besprochen werden.

Die mehrfach diskutierte Frage, ob die Stauungsschrumpfniere (Bollinger) ähnliche Erscheinungen wie die arteriolosklerotische oder die entzündliche Schrumpfniere hervorzurufen vermag, muß ich verneinen. Man findet nicht selten in Schrumpfnieren bei sekundärer Herzschwäche alle Erscheinungen der Stauung, und die Unterscheidung zwischen Stauungsschrumpfniere und echter Schrumpfniere mit Stauung kann anatomisch bei nur makroskopischer Besichtigung schwierig sein Mikroskopisch ist sie nach den heutigen Kenntnissen stets möglich Auch klinisch kann sie in allen Fällen getroffen werden, bei denen die Schrumpfniere deutliche Erscheinungen (vermehrten Blutdruck, erhöhte Menge, niedriges spezifisches Gewicht des Harns) gemacht hat (S hierzu Herzmuskelinsuffizienz bei chronischen Nierenerkrankungen.)

Zu sekundären Erkrankungen disponiert die Kreislaufstörung das Nierengewebe scheinbar gar nicht. Nur bei septischer Endokarditis auf dem Boden alter Klappenfehler wird öfters eine hämorrhagische Nephritis beobachtet, wie das auch Wagner für die von ihm als rekurrierende Endokarditis bezeichneten Fälle berichtet Im übrigen habe ich unter etwas über 1200 von mir darauf durchgesehenen chronischen Herzmuskel- und Klappenerkrankungen nur vier Nephritiden als Komplikation der Kreislaufstörung gefunden Sie schlossen sich stets als akute hämorrhagische Nephritiden an ausgebreitete Lungenerkrankungen an und verliefen mit Abnahme der Harnmenge, Zunahme der Albuminurie, wechselnd reichlichem Auftreten von Blut, von granulierten und Epithelzylindern, 1mal mit starken Ödemen besonders im Gesicht. In den übrigen Fällen blieben sie für den Allgemeinzustand latent und wurden nur bei der regelmäßigen Harnuntersuchung festgestellt Deutliche urämische Erscheinungen bestanden nie. Das sie in 2 Fällen begleitende Fieber schien mehr von der Lungenerkrankung abhängig zu sein 2mal ging die Nephritis 20, resp 7 Tage dem Tode voraus In 2 Fällen wurde der Harn nach 2 bis 5 Wochen mit dem Ablauf der Lungenerscheinungen wieder normal.

Über Nierenembolien und die davon abhängige schwielige Paranephritis (Curschmann) siehe Gefäßkrankheiten.

Geschlechtsorgane. Die männlichen Genitalien zeigen außer dem noch nachher zu erwähnenden Ödem des Präputiums und einer bisweilen darunter sich entwickelnden Balanitis nichts Besonderes. Ihre Funktion wird durch ein Herzleiden nicht beeinträchtigt. Bei Frauen werden die Menses bei Dekompensation schwach oder setzen fast in der Hälfte der Fälle mit vorher unregelmäßigem Typus aus Bei stärkerer venöser Stauung führen besonders früher regelmäßige Perioden bisweilen zu reichlicheren Metrorrhagien (Monheim) Konzeption, Schwangerschaft und Geburt werden durch Herzleiden nicht beeinträchtigt. Da-

gegen führt die Geburt, weniger die Schwangerschaft bei herzkranken Frauen mit insuffizientem Kreislauf nicht selten zu schweren Störungen, in etwa einem Drittel der Fälle zum Tode. Nach der wertvollen Statistik Frommes ist allerdings die reichliche Hälfte der Todesfälle durch Komplikationen, die zu dem Herzleiden hinzutreten, verursacht, so 29,4 Prozent durch Nierenleiden, 16,6 Prozent durch rekurrierende Endokarditis, je 6,8 Prozent durch Pneumonie und Lungentuberkulose usw. Die Hauptgefahr ist aber sicher auch bei diesen Fällen im Herzen zu suchen. Gut ausgeglichene Herzaffektionen bedingen keine Gefahr. So berechnet Fromme, daß 93 Prozent aller Geburten bei Herzkranken ohne Störung verlaufen. Maßgebend ist also nicht das Vorhandensein einer Herzkrankheit, sondern der Zustand des Herzens.

Leber, Milz, Pankreas. An der Leber sind nur die mechanischen Folgen der venösen Stauung bekannt. Von dem Einfluß einer verlangsamten Blutdurchströmung auf die Tätigkeit der Leber als Exkretionsorgan, *als sezernierende Verdauungsdrüse und vor allem als hervorragend* wichtiges Organ für den Stoffwechsel der Kohlehydrate, des Eiweißes und der Fette wissen wir fast nichts. Alimentäre Lävulosurie auf nüchterne Einnahme von 75—100 g scheint erst nach Entwicklung stärkerer anatomischer Veränderungen beobachtet zu werden (Hohlweg, Falk). Die Anschwellung der Leber durch venöse Stauung, die Stauungsleber, ist eines der ersten Symptome des ungenügenden venösen Rückflusses. *Sie geht seinen anderen Erscheinungen, wie der deutlichen Zyanose,* den Ödemen, oft lange Zeit voraus. Der Grad der Anschwellung ist ein vortreffliches Maß für die Stärke der venösen Stauung.

Die Vergrößerung der Leber beruht anfangs ausschließlich auf einer übermäßigen Ausdehnung der Zentralvenen der Acini, der in sie einmündenden Kapillaren und der Pfortaderäste. Man hat sie mehrfach nach einer starken Blutung aus einem Pfortaderaste völlig abschwellen sehen. Die von Aug. Schott beschriebene Verkleinerung bei dem Auftreten von Ödemen *habe ich bisher nicht beobachtet.* Bei längerer Dauer der Stauung atrophieren, wie Virchow zuerst feststellte, die Leberzellen im Zentrum der Acini, die der Peripherie verfetten häufig, und es entsteht das Bild der Muskatnußleber. Im Bereich der untergegangenen Leberzellen des Zentrums sind nach Hart die Leberkapillaren oft thrombotisch verlegt, während die Zentralvenen selbst, die Pfortaderäste und die Kapillaren in der Peripherie der Acini frei von Thromben bleiben. Allmählich entwickelt sich Bindegewebe, und *zwar bald mehr im Zentrum der Läppchen in der Umgebung der erweiterten Leber*venen, bald mehr in ihrer Peripherie um die Pfortaderäste herum. Das Bindegewebe wird allmählich derber und zieht sich schrumpfend zusammen. Die früher glatte Oberfläche der Leber wird höckerig, ihr unterer schon durch die Blutüberfüllung weniger scharfer Rand stumpft sich noch mehr ab, ihre Konsistenz wird noch bedeutender. Das ganze Organ verkleinert sich (Stauungsinduration, Stauungszirrhose). Die von Horst Oertel beschriebenen nichtentzündlichen Nekrosen der Leberzellen mit Ikterus habe ich bisher nicht gesehen.

Klinisch ruft eine stärkere, frisch entstandene Leberschwellung durch die Spannung der Leberkapsel oder durch entzündliche Erscheinungen an ihr sehr häufig unangenehme subjektive Empfindungen, Druck und Völle im Epigastrium und im rechten Hypochondrium, bei bedeutender Entwicklung auch Schmerzen hervor, die manchmal unterhalb des rechten Schulterblattes lokalisiert werden. Diese Beschwerden bilden bisweilen eine Hauptklage der Kranken. Bei Stauungslebern, die schon seit längerer Zeit bestehen, fehlen sie öfters auch bei

bedeutenden Graden und werden nur durch Zunahme der Schwellung hervorgerufen.

Die besonders nach unten und links vor sich gehende Vergröße-
rung des [illegible] lem
Thorax und [illegible] die
Palpation na[illegible]ung
des Leibes, bei denen man auf der Vorderfläche des Thorax eine abnorm
[illegible]uß, zeigt schon eine schein-
[illegible]rößerung an Bei manchen
[illegible] bei Frauen mit Schnür-
[illegible] bei denen die Leber schon
normalerweise den Rippenbogen überragt, ist besonders auf die größere Derbheit des Organs Wert zu legen. Seine Größe ist hier oft nicht so sicher verwertbar Ein stark vom übrigen Organ abgesetzter Schnürlappen kann bei beträch[illegible] Formen annehmen, daß er zunächst [illegible]rd. Die Unebenheiten der Oberfläche [illegible] nie tastbar. Die Oberfläche erscheint [illegible]bung des Abdomens und starker Leberschwellung findet sich bisweilen rechts hinten unten die Lungengrenze bis zu Handbreite höher als links. Ihre respiratorische Verschieblichkeit schützt vor der Annahme eines Pleuraergusses. Unter denselben Verhältnissen trifft man ferner bei normalem Stande der Grenze rechts hinten unten eine Schallverkürzung infolge von Atelektase oder aus denselben Ursachen, die bei kleinen Kindern an dieser Stelle so regelmäßig eine Dämpfung hervorrufen.

Bei hochgradiger Herzschwäche findet sich häufig mäßige Gelbsucht. Als ihre Ursache sind nach D. Gerhardt in erster Linie Veränderungen der feinen intraazinösen Gallengänge mit Neigung zur Gerinnung ihres dickflüssigen Inhalts anzusehen Naunyn denkt an ihre Beeinträchtigung durch die Leberzellenatrophie im Zentrum der Acini Auch die bei Herzschwäche so häufige Hyperämie der Duodenalschleimhaut mag gelegentlich durch Übergreifen auf die Papille den Abfluß erschweren. Der Stauungsikterus ist meist nur wenig intensiv. Nur vereinzelt kommt es zu völligem oder fast völligem Abschluß der Galle vom Darm, resp. zu Pulsverlangsamung, Hautjucken oder sonstigen Erscheinungen einer reichlicheren Gallenresorption. Sehr oft läßt sich im Harn Gallenfarbstoff nicht oder nur in Spuren nachweisen. Dagegen ist vermehrte Ausscheidung von Urobilin resp Urobilinogen im Harn bei Herzschwäche mit Stauungsleber ein häufiges, auch theoretisch interessantes Vorkommnis. Falk fand es in 66 Prozent der darauf untersuchten dekompensierten Herzfehler Trotz der Urobilinurie und der fehlenden oder geringen Gallenfarbstoffausscheidung ist aber an der biliären Natur auch des Stauungsikterus festzuhalten

Vereinzelt führt die Stauungsinduration der Leber — vielleicht zusammen mit der von Hart festgestellten Kapillarthrombose — zu den Symptomen der Laenneсschen Zirrhose (isolierter *Pfortaderstauung, Meteorismus, Aszites,* Milzvergrößerung). Aber bevor man diese Annahme macht, erinnere man sich stets, daß Herzschwäche bei echter Zirrhose sehr häufig ist und wir im Leben und an der Leiche recht oft die Folgen beider Veränderungen, Zirrhose zusammen mit Stauung, antreffen. Ebenso konnte sich in der Stauungsleber durch die Einwirkung besonderer Schädlichkeiten gelegentlich eine Laennecsche Zirrhose entwickeln.

Praktisch hat man bei Herzkranken mit der Annahme lokaler Veranderungen im Abdomen wohl stets recht, wenn der Aszites im Verhaltnis zu den ubrigen Ödemen abnorm stark ist, nach ihrer Beseitigung mehrere Wochen hindurch fortbesteht und nach einer Punktion trotz guter oder leidlicher Kompensation rasch rezidiviert. Eine neben der Herzstorung bestehende Leberaffektion kann man namentlich dann diagnostizieren, wenn ein palpabler Milztumor vorhanden ist, eine Regel, die naturlich nicht umgekehrt werden darf, da bekanntlich Laennecsche Zirrhosen ohne Milztumor und sehr oft ohne nachweisbaren Milztumor vorkommen.

Außer Lebererkrankungen wie der Laennecschen Zirrhose fuhren noch einige Affektionen bei Herzkranken zu einer isolierten Ansammlung von Aszites. Neben der seltenen Pfortaderthrombose ist es in einzelnen Fallen die von Heinr. Curschmann als Zuckergußleber bezeichnete, eigenartige Leberveranderung, die sich durch hochgradige, bindegewebige Verdickung und Schrumpfung des Leberuberzuges charakterisiert Durch die so entstehende Kompression der Leber zeigt der Pfortaderkreislauf schon bei geringen Graden von Herzschwache eine hochgradige Stauung Ähnliche Prozesse finden sich oft gleichzeitig am serosen Überzuge der Milz, am Peritoneum der Bauchhöhlenwand und des Mesenteriums, an den Pleuren, besonders der rechten, und anscheinend regelmaßig am Perikard Es scheint sich also um eine eigenartige sklerosierende Entzundung zu handeln, welche die verschiedenen serosen Haute gleichzeitig oder nacheinander in wechselnder Reihenfolge ergreift. Ihre besonders starke Entwicklung an der Leber mag durch kardiale Stauung in den Lebervenen begunstigt werden. Die Stauungsleber zeigt ja haufig leichte entzundliche Verdickungen ihrer Serosa. Aber wir konnen sie bei der Eigenart des ganzen Prozesses nicht als eine bloße Folge der Herzveranderung durch Obliteration des Perikards ansehen und deshalb den Namen „perikarditische Pseudoleberzirrhose" (Pick) nicht akzeptieren (s. auch Herzmuskelinsuffizienz bei Obliteration des Perikards).

Auch sonstige chronische peritonitische Veranderungen konnen bei Herzkranken zu der isolierten Ansammlung eines Aszites fuhren Außer durch Tuberkulose kommen sie bisweilen durch einen atiologisch nicht klaren Prozeß zustande, der zu diffusen Verdickungen des Peritoneums fuhrt und scheinbar mit den peritonealen Veranderungen bei der Zuckergußleber nahe verwandt, vielleicht identisch ist. Ich habe sie am Peritoneum nur bei Herzerkrankungen gesehen, zweimal bei jungen Mannern zwischen 20 und 30 Jahren ohne Aszites (bei einer gut kompensierten Mitralstenose, die an Pfortaderthrombose akut zugrunde ging, und bei einem Schrumpfnierenkranken mit einer hochgradigen Arteriosklerose der Eingeweidearterien, der an Darmgangran starb), sonst nur bei dekompensierten Herzaffektionen, zum Teil als nebensachlichen Befund, zum Teil als einzige erkennbare Ursache der auffallig hervortretenden Ansammlung von Aszites. Die venöse Stauung wirkt hier also bei der Bildung des Aszites wesentlich mit.

Die Stauungsmilz ist anatomisch deutlich vergroßert und abnorm fest. Sie macht bisweilen lastiges Seitenstechen. Bei normaler Lage des Organs ist die Vergroßerung aber nie ausreichend, um die Milz palpabel werden zu lassen Ich habe eine Stauungsmilz nur
b
b

e

Speiseröhre, Magen, Darm. Die Speiseröhre wird, wie Kovács und Stoerk anatomisch und röntgenologisch feststellten, durch den erweiterten oder nach hinten gedrängten linken Vorhof öfters beträchtlich

abgeplattet und bisweilen sehr stark nach rechts und hinten, unter Umständen völlig bogenförmig, verlagert. Ernsthafte Schluckhindernisse entstehen dadurch nicht

Am Magendarmkanal tritt bei [illegible] der Funktion in den Vordergrund [illegible] Schwäche der linken Kammer ebens[illegible] Meteorismus scheint besonders bei venöser Stauung vorzukommen.

Von seiten des Magens bestehen Appetitmangel, Gefühl von Druck und Völle nach jeder Nahrungsaufnahme. bisweilen Aufstoßen und Sodbrennen, sehr selten Erbrechen. Aus therapeutischen Gründen ist dem abnorm gesteigerten Durstgefühl mancher Herzkranker besonders im Beginn einer Kreislaufstörung oder nach der Beseitigung reichlicher Ödeme oder hydropischer Ergüsse Beachtung zu schenken. Die Zunge ist meist nur mäßig belegt. HCl wird oft in normaler Weise produziert (Adler und Stern, Einhorn). Die Motilität des Magens kann ungestört sein Die Magenbeschwerden sind neben der Leberschwellung manchmal das erste Symptom der Herzstörung, und man sollte [illegible] stets auch an diese Möglichkeit d[illegible] besonders häufiges Erbrechen, pfle[illegible]ium vorzukommen. Sie sind fast [illegible] chronischen Magenleidens oder einer [illegible]n bisweilen alle diese Ursachen zusammenwirken.

Am Darm wird oft die Peristaltik gestört Meteorismus ruft zusammen mit der Leberschwellung und der Magenstörung ein sehr lästiges Gefühl von Spannung des Leibes hervor. Durch die Hochdrängung des Zwerchfells und durch die Erschwerung seiner Bewegung wird die Atmung behindert. Durch die Erhöhung der Atemnot kann es zu Blutdrucksteigerung kommen Auch reflektorische Einflusse mögen den Blutdruck steigern oder senken. In anderen Fällen fehlt jede erkennbare Einwirkung auf den Kreislauf (Stadler und Hirsch, Jürgensen, Funder) Eine große Bedeutung kommt dem Meteorismus, wie S. 29 erwähnt, fur die Untersuchung der Herzgröße zu. Bei der Mehrzahl dekompensierter Herzleiden bestehen Störungen der Stuhlentleerung, etwas häufiger Verstopfung als anhaltender Durchfall.

Die Resorption der Nahrung ist von Graßmann unter Fr. Muller und von Husche unter v. Noorden untersucht worden. Die Kohlehydrate werden auch bei hochgradiger Herzschwache in normaler Weise ausgenutzt. Auch die Eiweißresorption und -umsetzung hatte, mit Ausnahme eines Falles mit starkem Durchfall, kaum Schaden gelitten Dagegen werden in einem Teil der Fälle von den Fetten trotz normaler Einwirkung der Verdauung auf sie durchschnittlich 18 (10,61—31,44) Prozent nicht resorbiert, also annähernd 3—4mal weniger als normal. Zur Erklärung kann man an analoge Verhältnisse bei anderen Verdauungsstörungen denken und die veränderte Tätigkeit der Darmepithelien dafur verantwortlich machen Die Resorption der Kohlehydrate und Eiweiße durch die Blutbahn, die der Fette durch die Lymphwege ist wohl kaum heranzuziehen.

Wie weit die sogenannte kardiale Kachexie, die wir besonders bei schweren Herzklappenfehlern antreffen, der Schwund des

Fettpolsters und spater die Abmagerung der Muskulatur, mit der veranderten Nahrungsresorption zusammenhängt, ist noch nicht ermittelt. Daß sie jedenfalls nicht allein dadurch bedingt wird, daß vielleicht auch der Blut- und Wassergehalt der Gewebe mitwirkt, beweist die nicht ganz seltene rasche Abmagerung mancher Kranken im ersten Beginn der Storung Bei einzelnen Patienten mit beginnender Koronarsklerose sah ich eine so bedeutende Verschlechterung des Ernahrungszustandes, daß die Differentialdiagnose gegen Krebs in Betracht kam. In diesen Fallen hob sich das Korpergewicht mit Besserung des Zustandes mehrfach recht erfreulich, wahrend be ... die einmal eingetretene Abmagerung ... ist Auf einem anderen Gebiet steht ... bei der Entwicklung syphilitischer Herz- und Gefaßerkrankungen mit ihrem meist raschen Ruckgang bei spezifischer Behandlung.

Anatomisch zeigen besonders Magen, Duodenum und Dickdarm, in geringerem Grade Ileum und Jejunum die Zeichen venoser Stauung Äußerlich sichtbar wird sie bisweilen in dem Auftreten von Hamorrhoidalknoten. *Ganz vereinzelt sieht man bei Herzkranken starke* Darmblutungen infolge der venösen Stauung (Ad. Schmidt, eigene Beobachtung), ohne daß Hämorrhoiden oder ein erosiver Katarrh des Dickdarms verantwortlich zu machen sind. *Auffallend reichliche* Blutungen aus ganz kleinen Magengeschwuren beobachtete ich bei einem Kranken mit dekompensierter Mitralstenose

Über Darmembolien s. Gefaßkrankheiten.

Blut. Das Verhalten des Blutes bei Herzkranken ist mit besonderem Interesse verfolgt worden, seitdem Oertel seine Behandlungsmethode zum Teil auf Veranderungen des Blutes stutzte.

Oertel nahm an, daß bei Herzschwache durch den Nachlaß der Nieren-

Die augenblicklichen, freilich noch in mancher Richtung zu vervollstandigenden Anschauungen (Stintzing und Gumprecht, Grawitz) lassen sich folgendermaßen zusammenfassen Bei beginnender Kreislaufstorung kommt es aus unbekannter Ursache — vielleicht durch vermehrte ... Haut, wohl kaum durc ... folge des O-Mangels — ... lich an der Zunahme der Blutkorperchen, des Hamoglobins und vor allem der Trockensubstanz und des spezifischen Gewichts (Krehl). Das Blutplasma wird dabei auffälligerweise eiweißarmer, also wasserreicher.

Nimmt d ... Wasserretention im Körper, s ... Odemen einen zunehmenden ... n Gewebe, eine

selbst unter die normalen Werte verminderte Konzentration des Blutes. Da ein entsprechender Untergang von Blutkorperchen und Plasmaeiweiß nicht anzunehmen ist, beziehen wir diese Veränderung auf eine Ansammlung vermehrten, aber abnorm dunnen Blutes ın den Gefaßen, auf eine Plethora serosa Die ındividuell wechselnde Wasserausscheidung und -aufnahme in den Kapıllaren bedingt wohl dıe ın den untersuchten Fällen verschieden starke Entwicklung der Veränderung ın den einzelnen Teilen des Gefäßsystems. Mit Sicherheit besteht aber keine ausschließliche Plethora in den Arterien, wie Oertel sie annahm. Eine Steigerung der Herzarbeit durch die Vermehrung der Blutmasse ist ın diesen Fällen ebenfalls unwahrscheinlich, da die Gefaße sich wohl meist entsprechend erweitern. Es wäre interessant, festzustellen, welche Gefaßgebiete den Ausgleich ubernehmen. In ıhnen muß bei unveränderter Herzarbeit dıe [illegible] ˈıen Teılen, [illegible] ,serwechsel [illegible] von Einfluß sein

Kommt es zu sehr bedeutender venöser Stauung, zu sehr starker Ansammlung von Ödemen, so kann der Wasseraustrıtt aus den Kapıllaren stärker werden als dıe Wasseraufnahme in ihnen und durch die Lymphbahnen Das Blut kann wieder konzentrıert werden

Ist schon nach dem Grade der Kreislaufstörung das Verhalten des Blutes verschıeden, so wird es noch mannıgfaltıger durch dıe anfanglichen Unterschıede ım Blute der eınzelnen Kranken. Der eıne ıst anamısch, der andere zeigt normale, eın Dıabetıker vıelleıcht von Anfang an ubernormale Werte der Blutkonzentratıon. So sınd Veranderungen der Blut-[illegible]

vergleıchungen zu hohe Werte lıefert, und daß die Blutkorperchenzahl nur durch Zahlung, nicht durch volumımetrısche Methoden festzustellen ıst.

Weıtere Untersuchungen erfordert der Gehalt des Blutes an Salzen und organıschen Stoffen Falta fand einmal beı verwassertem Blut dıe osmotısche Konzentratıon an der oberen Grenze der Norm, den Gesamtaschegehalt, dıe Menge der Chlorıde und dementsprechend auch der Achlorıde, sowıe des Reststıckstoffs und Traubenzuckers annahernd normal, Harnsaure und Kreatının etwas erhoht. Besondere Beachtung verdıenen das Kalzıum und der Traubenzucker, weıter das Kalıum (s. S 11) Beı der Bedeutung des Kalzıums fur dıe Dıgıtaliswırkung ıst dıe Angabe erwahnenswert, daß beı schwerer Herzinsuffizıenz hoher Kalkgehalt des Blutes das Auftreten von Dıgıtalıs-Bıgemınıe begunstıge (Edens und Huber) Wertvolle Untersuchungen uber den Bluttraubenzucker beı Herzkranken und beı Herzbeschwerden verdanken wır Budingen Ich komme darauf beı der allgemeinen Ätıologie der Herzmuskelınsuffizıenz zuruck. Dıe Fahıgkeıt des Herzens, dıe fur seine Tatıgkeıt wıchtıgen Stoffe zu verwerten, kann naturlıch von ıhrer Konzentratıon ım Blute weitgehend unabhangıg sein.

Von großem Interesse ist dıe Angabe von Bence aus der Koranyischen Klınık, daß dıe Vıskositat des beı Herzkranken an

…ache der Veränderung scheint mir noch …tätigt sich der Befund, muß der Kreis- … Gefäßen erschwert werden.

Der veränderte Gasgehalt des Blutes ist schon bei Besprechung der Lungenerscheinungen berührt worden.

Bei der hervorragenden Bedeutung der Syphilis für die Entstehung von Herz- und Gefäßerkrankungen und bei der großen Unzuverlässigkeit der Vorgeschichte in dieser Beziehung kann schließlich gar nicht genug betont werden, wie wichtig die Untersuchung der **Wassermannreaktion** durch einen erfahrenen Fachmann ist.

Haut. Die ungenügende Blutversorgung der Hautgefäße bei schwacher …

… r venösen Stauung durch eine Schwäche der rechten Kammer, die zu einer Erweiterung der kleinen Hautvenen und der in sie einmündenden Kapillaren und zu ihrer Füllung mit venösem Blute führt. Die Dunkelfärbung des Blutes durch O-Verarmung mag das Auftreten der Zyanose begünstigen. … ie z. B. bei einer sehr bedeutenden … sie allein die Zyanose hervor- … warum die Zyanose bei manchen dekompensierten Aorteninsuffizienzen mit hochgradiger Dyspnoe, gelegentlich selbst bei völliger Mischung von arteriellem und venösem Blute fehlt, warum sie in manchen Fällen stark entwickelt ist und die Atmung völlig ruhig bleibt. Für die Bedeutung der venösen Stauung spricht endlich, daß die Zyanose hauptsächlich bei Schwäche des rechten Herzens (infolge von Mitralstenose, von kongenitalen Herzfehlern, von Emphysem, *von Kyphoskoliose usw.) auftritt.*

Die Zyanose zeigt sich zuerst an Stellen, an denen dichte Gefäßnetze und Dünnheit der Bedeckungen normalerweise eine rote Farbe herbeiführen, an den Lippen, den Nasenflügeln, den Ohrmuscheln, den Backen, den Finger- und Zehennägeln, häufig an der Streckseite von Ellbogen und Kniegelenken. Bei Zunahme der Zyanose werden diese Teile dunkelblau, die ganze Haut bekommt einen bläulichen Schimmer. Sie sieht bei gleichzeitiger Blässe livid aus. Die Zyanose ist bei vollblütigen Menschen leichter erkennbar als bei blassen. Ihre Stärke ist nicht immer den übrigen Folgen des behinderten venösen Abflusses proportional. Wir finden, vielleicht wegen der verschiedenen Dicke der Haut oder wegen der …

Die unter der Haut verlaufenden **Venen** treten bei venöser Stauung als dicke Stränge deutlich … erden bisweilen enorm ausgedehnt … den Klappenansätzen kleine Ein… hinunter. Varizen an den Beinen, Kapillarektasien an den Backen und bisweilen auch am weichen Gaumen können hervortreten. An den Unterschenkeln entstehen öfters durch den Austritt und den Zerfall roter Blut-

... braune stecknadelkopfgroße Flecke oder bei langer anhaltender
aunfärbung der Haut. Die Haut
und derb und wird leicht der Sitz
ihrerseits wieder zur Sklerosierung
fluß)

Hydrops. Bei stärkerer venöser Stauung treten meist Ödeme und in den Körperhöhlen hydropische Ergüsse auf. Der Grad der dazu erforderlichen Stauung ist individuell merkwürdig verschieden. Wir sehen Kranke mit einem leichten Anflug von Zyanose, mit einer ganz mäßigen

wicklung der Stauung vielleicht wegen einer Art von Anpassung der Gewebe an den erhöhten Druck eher das Gegenteil der Fall ist.

Die reichliche Ansammlung eiweißarmer Flüssigkeit in den Gewebsspalten des Unterhautbindegewebes, in den serösen Höhlen ist als rein mechanischer Vorgang, als bloße Steigerung der schon normal großen Durchlässigkeit der Kapillaren nicht zu verstehen. Im Unterschied von Hungerödem und nephrotischem Ödem, die 0,062—0,1 Prozent Eiweiß enthielten, fand Falta das kardiale Ödem eines unkomplizierten Falles viel eiweißreicher mit 0,031—0,047 Prozent Eiweiß—N = 0,193—0,293 Prozent Eiweiß. Während die Ödemflüssigkeit beim Hunger- und auch beim Diabetikerödem eine fast reine Chloridlösung darstellt, enthält nach Falta das kardiale Ödem nur spärliche Chloride, dagegen reichliche Mengen von Stoffwechselschlacken, besonders Phosphate, Sulfate, Harnsäure. Es ist das um so auffallender, weil die Haut normalerweise im Gegensatz zu ihrem geringen, nur 7—11 Prozent der gesamten Menge betragenden Wassergehalt neben Lungen und Nieren den höchsten Kochsalzgehalt von 0,25 Prozent im Körper hat (Ziegler). Auch wenn man nach den wichtigen Feststellungen Faltas mit der Möglichkeit rechnet, daß *Chlor resp. Chloride durch ihre Bindung an Eiweiß, speziell Fibrinogen, dem* Nachweis in der Ödemflüssigkeit entgehen, weist der Unterschied in der Zusammensetzung auf das Mitwirken qualitativer, nicht bloß quantitativer Änderungen der Kapillardurchlässigkeit hin. Ob mit Eppinger auf den Durchtritt von Eiweiß besonderes Gewicht für die Flüssigkeitsansammlung in den Gewebsspalten zu legen ist, ob die Anschauungen M. H. Fischers von der Bedeutung der Eiweißquellung in dieser Umgestaltung förderlich sind, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Die Veränderung der Kapillarwand hängt zunächst von der Verlangsamung des Blutstroms ab. Sie allein führt aber nur bei extremen Veränderungen dazu (z. B. an den Beinen im Stensonschen Versuch oder bei Embolie der Aorta abdominalis, an den Lungen bei manchen Fällen hochgradiger Schwäche der rechten Kammer). Bei den gewöhnlichen Kreislaufstörungen der Herzkranken muß sich zu der Stromverlangsamung eine Druckzunahme in den Venen durch venöse Stauung gesellen. Die Anhäufung der Flüssigkeit im Gewebe hängt weiter noch von der Unfähigkeit des Lymphstroms, die austretende Flüssigkeit fortzuschaffen und von der Spannung der die Gefäße umgebenden Gewebe ab. Ist die letztere an sich gering oder durch die Kreislaufstörung und den auf den Geweben lastenden Druck vermindert, so sammelt sich die Flüssigkeit in den Gewebsmaschen an. Die Abnahme der Gewebsspannung ist schon klinisch an dem Stehenbleiben des Fingereindrucks in der ödematösen Haut erkennbar. maßgebendster Bedeutung ist endlich das Verhalten der Gewebsze

(Ziegler, Eppinger). Schon die Spannungsabnahme weist auf ihre Alteration hin. Der von Eppinger entdeckte und studierte Einfluß des Thyreoidins mit seiner den Stoffwechsel antreibenden Wirkung auf manche Ödeme zeigt, wie bedeutsam die chemischen Umsetzungen in den Zellen, die so in der umgebenden Gewebsflussigkeit entstehenden osmotischen Spannungsverschiedenheiten fur den Saftstrom und seine pathologischen Storungen sind. M. H. Fischers Theorie, daß eine Quellung der Gewebszellen das Ödem verursache, ist tatsachlich unrichtig (Marchand). Die verminderte Harnsekretion ist keine direkte Ursache der Ödembildung. Beide sind einander koordinierte, sich gegenseitig beeinflussende Folgen der Kreislaufstorung. Die Verschlechterung der Nierentatigkeit befordert die zunehmende Wasseransammlung im Korper. Anderseits hindern die Ödeme und der Aszites den allgemeinen Kreislauf und die lokale Zirkulation in den Nieren und hemmen dadurch die Harnabsonderung. Und ebenso ist das Schwinden von Ödemen bei der bloßen Anregung der Diurese ohne direkte Hebung der Herzarbeit wohl zunachst auf die reichlichere Wasserausscheidung zu beziehen. Dazu gesellt sich aber als weiterer wichtiger Faktor die Besserung des gesamten Kreislaufs bei dem Ruckgange der Ödeme. Wir werden zudem bei Besprechung der Behandlung sehen, daß unsere diuretischen Mittel auch den Flussigkeitsubertritt aus den Geweben in das Blut beschleunigen.

Die Ödeme treten, entsprechend der Bedeutung der Druckzunahme in den Venen und der Gewebsspannung, bei Herzkranken stets zuerst an Stellen auf, an denen der venose Druck am hochsten und die Gewebsspannung schon normalerweise gering ist, so bei Kranken, die herumgehen oder sitzen, meist an der hinteren und unteren Flache der Knochel, besonders der inneren Knochel, bei bettlagerigen Kranken bisweilen zuerst an den abhangigen Teilen des Ruckens. Erst spater schwellen die Beine, die Genitalien, der Rumpf, auch die Arme an, zuletzt und meist nur in maßigem Grade das Gesicht. Sehr starkes Gesichtsödem deutet bei Herzkranken fast stets auf eine gleichzeitige Nierenerkrankung, wenn es nicht durch lokale Ursachen, z. B. Thrombose der Jugularvenen oder durch die Kompression der Halsvenen durch einen Kropf herbeigefuhrt wird. Die Entwicklung von Ödemen wird uberhaupt durch lokale Behinderung des Venenstroms begunstigt. So wird bei Kranken, die meist auf einer Seite liegen, die nach unten gekehrte Seite, bei Hemiplegischen die gelahmte Seite starker odematos. Bei der alten Fraktur eines Oberschenkels sah ich das betreffende Bein fruher anschwellen.

Die Ödeme sammeln sich vorzugsweise im Unterhautzellgewebe, etwas auch im Bindegewebe der Muskeln und der Gefäß- und Nervenscheiden. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle, namentlich das Herz (Krehl), bleiben meist frei davon, wenn wir von dem unter besonderen Verhaltnissen entstehenden Lungenodem absehen. Glottisödem durfte bei unkomplizierten Herzkrankheiten nicht vorkommen.

An den odematösen Teilen verstreichen die Hautfalten. Die Extremitaten schwellen unförmlich an. Die Haut zeigt infolge ihrer Spannung abnormen Glanz, ist blaß und wegen des fast volligen Versiegens der *Schweißsekretion* abnorm trocken. Der Fingereindruck, Eindrucke von Falten der Kleidung oder der Bettunterlage bleiben lange stehen. Bei sehr starker Spannung der Haut weicht bisweilen, besonders an den seitlichen Teilen des Bauches und den oberen Teilen der Oberschenkel, das Bindegewebe der Kutis auseinander. Die Ödemflussigkeit scheint dann

als ein grauer Streifen durch die Epidermis hindurch. Reißt die letztere an solchen Stellen ein, so sickert die Ödemflussigkeit ab. Sie bleiben als rote, später weiße Streifen zuruck, die in ihrem Aussehen völlig den Schwangerschaftsstriae gleichen. Bei Ruckbildung der Ödeme stellt sich die Wasserabgabe der Haut wieder her (Schwenkenbecher).

Die Ödeme beschränken bei stärk
die Beweglichkeit der Kranken und n
auch Schmerzen, besonders an den
hervor. Sie erschweren die bei dyspnoischen Herzkranken so notwendige Mitarbeit der Bauchmuskeln bei der Exspiration und noch mehr das inspiratorische Abwärtssteigen des Zwerchfells. Das Ödem der Vorhaut behindert bisweilen die Harnentleerung in unangenehmer Weise. Die reinliche Ausfuhrung des Katheterismus wird namentlich bei den unter
r einstellenden Entzundungen un-
den allgemeinen Kreislauf durch
auch direkt durch Verlangsamung
wohl auch durch Kompression von
kleinen Kapillaren und Venen Schon Traube betonte die auffällige Besserung der Zirkulation nach der kunstlichen Entfernung der Ödeme.

Im Anschluß an unzureichend behandelte oder ubersehene Hautverletzungen entwickeln sich an odematosen Teilen gelegentlich, aber kaum haufiger als an normaler Haut, Erysipele oder umschriebene Phlegmonen. Die Rötung der Haut ist dabei oft auffallend gering. Die erysipelatösen Stellen sind vielfach nicht so scharf begrenzt, wie an nicht ödematoser Haut. Das Fieber ist gewohnlich niedrig oder fehlt vollstandig, eine Eigentumlichkeit, der wir auch bei den Lungeninfektionen Herzkranker begegnen, wahrend die Pulsfrequenz häufig bedeutend zunimmt.

Die Größe der zur Ödembildung fuhrenden Wasserretention scheint recht verschieden zu sein. Nach dem betrachtlichen Sinken des Korpergewichts mancher Herzkranken bei Hebung des Kreislaufs und bei sichtbarer Besserung des Ernahrungszustandes bleiben gelegentlich recht ansehnliche Wassermengen im Korper, ohne daß Ödeme erkennbar werden. Namentlich bei Fettleibigen sieht man das so haufig, daß man bei Änderungen ihres Körpergewichts stets auch an Schwankungen im Wassergehalt des Korpers denken muß In demselben Sinne spricht das oft betrachtliche Steigen des Gewichts, bevor Ödeme deutlich werden.

In den Körperhohlen, diesen großen Lymphspalten, kommt es bei genugender venoser Stauung regelmaßig zur Ansammlung von Hydrops. Direkt lebensgefährlich wird bisweilen durch seine Reichlichkeit der Hydrothorax Schon maßige Mengen vermogen die Dyspnoe Herzkranker bedeutend zu steigern und zusammen mit der ubrigen
freien
Nach-
durch
starkes Ödem der Ruckenhaut erschwert — Das Hydroperikard wird wohl nie so reichlich, daß es ernste Erscheinungen hervorruft oder sich nur nachweisen laßt — Der Stauungsaszites beschrankt den Raum der Bauchhohle und erschwert so die Atmung. Er behindert durch den bedeutenden in ihm herrschenden Druck die Zirkulation im Abdomen, namentlich auch in den Nieren. Seinem klinischen Nachweise

stellen sich bei gleichzeitigem Meteorismus und bei stark ödematosen Bauchwandungen, die in den abhangigen Partien eine absolute Dampfung geben konnen, oft große Schwierigkeiten entgegen. Nicht immer gelingt es, durch tiefes Eindrucken des Plessimeters den hinter den dicken Bauchwandungen vorhandenen tympanitischen Schall, oder durch Lagewechsel und das Auftreten einer absoluten Dämpfung in vorher tympanitisch schallenden Bezirken die Gegenwart von Aszites festzustellen. — Der Liquor cerebrospinalis ist anatomisch haufig etwas vermehrt Auch das Gehirn erscheint bei starker Stauung oft wasserreicher.

Endlich sei noch einmal auf die haufige Kombination des Hydrothorax, auf die seltenere des Stauungsaszites mit entzundlichen Vorgangen und die daraus resultierenden Eigentümlichkeiten hingewiesen (s. S. 129 u 136). Auch im Herzbeutel kann eine solche Kombination vorkommen Fur die Unterscheidung von Transsudat und Exsudat ist die Moritzsche Probe wertvoll. Bei Eintropfen von 1—2 Tropfen 5prozentiger Essigsaure in etwa 2 ccm einer Punktionsflussigkeit tritt in einem Exsudat eine deutliche Trübung auf, in einem Transsudat nicht oder erst bei weiterem Zusatz Die Probe ist zuverlassiger und einfacher als die Bestimmung des spezifischen Gewichts, des Eiweißgehalts u. a. (Pieper)

Knochen, Muskeln. Hin und wieder trifft man bei erworbenen, recht oft bei angeborenen Herzleiden mit lange anhaltender venöser Stauung kolbige V [illegible] in Fingern und Zehen. Bei diesen T [illegible] und -zehen werden auch die Nagel [illegible] rme Krummung in der Quere und Lang [illegible] lich verdickt. Auch die Haut wird wohl etwas dicker, wenn auch lange nicht so bedeutend wie bei der Akromeg [illegible] Falle sah dagegen Lippmann [illegible] teile, Auflockerung und Atrophie [illegible] Eine Verdickung auch der Epiphysen von Vorderarmen und Unterschenkeln, wie sie Marie bei starker Ausbildung der Veranderung im Gefolge von Lungenleiden gesehen hat, scheint bei Herzaffektionen nicht vorzukommen Die Ursache der eigentumlichen Deformitat ist wohl sicher keine einheitliche Außer an die venose Stauung muß man auch an die bei angeborenen Herzfehlern so haufigen Lungenerkrankungen und an Lues denken, die sie ebenfalls hervorrufen kann (H. Schmidt), endlich an Storungen der inneren Sekretion speziell der Hypophyse Die Veranderung entwickelt sich bisweilen auffallend schnell So sah ich sie einmal bei einem 45-jahrigen Syphilitiker mit Aorteninsuffizienz und Angina pectoris, bei dem die Lungen gesund waren und eine starkere venose Stauung nicht bestand, im Laufe weniger Wochen in recht starkem Maße entstehen.

Die Muskulatur zeigt bei Herzschwache fast stets eine Herabsetzung ihr [illegible] der bei der [illegible] rufenden S [illegible] der Muskel [illegible] E. Weber [illegible] Muskelarbe [illegible] Mattigkeit und die leichte Ermüdung bilden manchmal das erste Symptom der beginnenden Kreislaufstörung. Bei schweren Veranderungen, z. B.

beim Asthma cardiale, wird die Muskelschwäche sehr hochgradig. Der Kranke wird außerordentlich hinfällig.

Nervensystem. Die Ursachen der mannigfaltigen Erscheinungen von seiten des Nervensystems bei Herzkranken sind fast völlig unbekannt, wenn wir von den groben anatomischen Veränderungen, wie Gehirnembolien oder Gehirnblutungen, absehen. Die veränderte Blutversorgung des Gehirns, arterielle Anämie oder venöse Stauung, Einwirkungen irgendwelcher Produkte des gestörten Stoffwechsels endlich auch noch nicht näher bekannte anatomische Veränderungen, auf deren Gegenwart die nicht seltenen Trübungen des Ventrikelependyms und der weichen Hirnhaut hinweisen, könnten sie hervorrufen. Die Bedeutung des bisweilen vorhandenen Hirnödems, der vermehrten Ansammlung von Liquor cerebrospinalis ist noch zweifelhaft. Erscheinungen wirklichen Hirndrucks entstehen dadurch nicht.

Die gestörte Funktion des Zentralnervensystems äußert sich in körperlichen und in psychischen Erscheinungen. Sie verursacht wohl die auffallend starke Schweißsekretion vieler nicht zu ödematöser Herzkranker, namentlich bei schwerer Dyspnoe oder zusammen mit allgemeiner Mattigkeit, sowie als Vorboten mancher Anfälle von Angina pectoris oder Asthma cardiale. Wahrscheinlich ist die Steigerung der Schweißsekretion eng mit dem Verhalten der Gefäße verknüpft. Leider ist über die Änderungen des Gefäßtonus bei Herzkrankheiten, wie bereits (S. 119) hervorgehoben wurde, recht wenig bekannt, wenn wir eine krampfhafte Verengerung der Kranzarterien bei Angina pectoris trotz ihrer ohne weiteres zuzugebenden Möglichkeit noch nicht als Tatsache betrachten wollen. Pal ist geneigt, auf eine solche Gefäßkrise auch die Schmerzen zurückzuführen, welche bei der Angina pectoris in andere Gefäßgebiete ausstrahlen oder ausschließlich in ihnen empfunden werden. Vasokonstriktorische Störungen finden sich an den Extremitäten, im Hirn und vereinzelt an der Netzhaut bei syphilitischer Aortitis, seltener bei Aortensklerose. Hans Curschmann hat sich eingehend damit beschäftigt.

Auch der Kopfschmerz, der besonders bei venöser Stauung als dumpfer Stirn- oder Schläfendruck, selten als unerträgliches Gefühl von Hitze im Kopf dauernd oder zeitweise empfunden wird, gehört hierher. Die von den Kranken meist als Schwindel bezeichneten Ohnmachtsanwandlungen, das Gefühl, als ob der Boden wegsinke, die Empfindung, sich nicht mehr sicher aufrechthalten zu können, finden sich am häufigsten bei manchen Extrasystolen, besonders bei gehäuften Extrasystolen, dann bei einzelnen Anfällen von Angina pectoris. Bei schweren Attacken kann es zu vollständiger Ohnmacht kommen. Selbständigen vasokonstriktorischen Attacken mit mehr oder minder schwerer Ohnmacht begegnet man, wie erwähnt, besonders bei syphilitischen Aortenerkrankungen mit oder ohne Aneurysma, mit oder ohne Angina pectoris, viel seltener bei anderen Herzerkrankungen. Bei der Neigung, derartige Schwindelanfälle auf Herzstörungen zu beziehen, ist ihre viel größere Häufigkeit bei den verschiedensten sonstigen Abweichungen, vor allem auf rein nervöser Grundlage zu betonen.

Wirklicher Drehschwindel, das Gefühl, als ob sich die Umgebung in einer bestimmten Richtung drehe, entsteht nur selten infolge einer Herzstörung, am ehesten bei plötzlich einsetzenden Überleitungs-

störungen mit vorübergehendem Herzblock und gleichzeitiger Hirnarteriosklerose. Meist ist er, wenn die bekannten sonstigen Ursachen, Ohrerkrankung, Magenschwindel, auszuschließen sind, durch Hirnerkrankung, vor allem durch vorübergehende Zirkulationsstörung bei Sklerose der Hirnarterien oder durch leichte Apoplexien, verursacht. Die Blässe des Gesichts und die Kleinheit des Pulses während der Anfälle sprechen nicht mit Sicherheit für eine kardiale Entstehung, weil auch Apoplexien namentlich bei blassen, aufgeschwemmten Leuten und eine Sklerose der Hirnarterien dieselben Erscheinungen hervorrufen können. Anderseits sieht man eine rasch vorübergehende Rötung des Gesichts auch bei zweifellos kardialem Ursprung

Eine Trübung des Sensoriums von der Somnolenz bis zum tiefen Koma wird bei sehr schweren Störungen beobachtet und ist meist, aber nicht immer ein Zeichen des bevorstehenden Todes. Vorübergehender, bisweilen ganz kurzer Bewußtseinsverlust findet sich ab und zu bei plötzlich einsetzenden Überleitungsstörungen (D. Gerhardt). Einmal sah ich ihn auch während mehrerer Anfälle paroxysmaler Tachykardie eines dekompensierten Herzfehlers. Auf die Bewußtseinstrübung bei der Adams-Stokesschen Krankheit kommen wir sofort zurück. Unabhängig von der Herzaffektion ist dagegen die Benommenheit, welche bei Infektionskrankheiten von Herzleidenden, z B bei Sepsis mit Endo- oder Myokarditis, bei Pneumonien auftritt.

Bei der Beeinflussung der zentralen Atemregulation durch [illegible], welche die Dyspnoe und bei plötzlicher [illegible] Veränderung den asthmatischen Anfall [illegible] noch zweifelhaft, ob es sich dabei um eine direkte Erregung des verlängerten Marks, um eine Einwirkung des Großhirns darauf oder um den Ausfall hemmender Einflüsse des Großhirns handelt

Eine in ihrem Wesen noch dunklere Einwirkung läßt das Zentralnervensystem seine rhythmische Atemtätigkeit einstellen. Es erscheint der Cheyne-Stokessche Typus der Atmung, dessen charakteristische Eigentümlichkeiten wohl als bekannt vorausgesetzt werden können (s. hierzu Traube, Leube, Filehne, Rosenbach, Stadelmann, Unverricht, Stern). Bei deutlicher Ausbildung ist er für Herzkranke fast stets ein schlechtes Zeichen, das einige Stunden oder Tage, bisweilen auch mehrere Wochen vor dem Tode auftritt. Nur in seltenen Fällen verschwindet das Cheyne-Stokessche Atmen wieder und der Kranke bleibt noch mehrere Monate am Leben Andeutungsweise, ohne Atmungspausen, nur mit wechselnder Größe der Atemzüge, findet es sich dagegen auch bei Herzkranken ohne prognostisch üble Bedeutung. Morphium und Opium lösen es [illegible]
unter Umständen vorübergehend aus. [illegible]
aber auch die ausgebildete Veränderung n [illegible]

hören seht

Die

der CO_2-U

am Ende der Pause könnten von

den übrigen gleichzeitig mit der

komplexes ist hier nicht zu erörtern

...nische Ätiologie der Tabes und der meisten Aorteninsuffizienzen geklärt. Unter 220 Kranken mit syphilitischer Aortitis fanden sich in meiner Münchner Klinik 25 Prozent Tabiker, davon allerdings nur sechs mit fortgeschrittener, sonst nur mit milder, vielfach nur durch Pupillenstörung oder Reflexverlust erkennbarer Rückenmarkserkrankung (Hubert).

Weit häufiger als die besprochenen, körperlich in die Erscheinung tretenden Störungen des Zentralnervensystems begegnen dem Arzte psychische Alterationen. Schon bei leichten Graden von Herzschwäche, bisweilen auch bei kompensierten Klappenfehlern, besonders bei Aorteninsuffizienzen, macht sich eine abnorm gesteigerte nervöse Erregbarkeit bemerklich. Die Kranken werden leicht heftig. Sie ärgern sich über Dinge, die ihnen sonst gleichgültig sind. Sie werden überhaupt gegen äußere Eindrücke, freudige wie traurige, empfindlicher.

Die Erregbarkeit bei Herzschwäche steigert sich durch die häufige Schlaflosigkeit oder das Fehlen eines wirklich erfrischenden Schlafes. Der Mangel an Schlaf ist oft eine Hauptklage der Kranken. Er kann ein Frühsymptom der Herzinsuffizienz sein (Alb. Fraenkel). Er ist auch objektiv wichtig, seitdem wir durch Quincke (s. S. 131) die auffällige Zunahme der Diurese im Schlafe bei Herzschwäche kennen

gelernt haben und seitdem wir auf die Muskelschwache vieler Herzkranken und die dadurch bedingte Erholungsbedürftigkeit größeres Gewicht legen.

Fur das Hervortreten neurasthenischer Storungen bilden bei neuropathischer Anlage organische Herzkrankheiten einen fruchtbaren Boden Das Bewußtsein, herzkrank zu sein, beeinflußt viele Menschen in eingreifender Weise. Mit übertriebener Sorgfalt überwacht der Kranke sein Befinden. Jede Veranderung, die er bemerkt oder zu bemerken glaubt, weckt in ihm die lebhaftesten Befurchtungen. Er lebt nur noch fur sein Herz, auch wenn sein Zustand das gar nicht in solchem Maße erfordert Allmahlich steigert sich dann auch seine subjektive Empfindlichkeit gegen leichteste Veranderungen der Herztätigkeit. Herzklopfen, Herzschmerz u. dgl treten abnorm haufig und stark bei ihm hervor Auch die die Herzgegend bedeckende Brusthaut wird hyper- [illegible] z und Gefäßen, welche [illegible] h bei Neurasthenikern [illegible] gelingt es, die nervös und die organisch bedingten Veranderungen auseinander zu halten, und man tut gut, bei zweifelhaften Erscheinungen nicht zu viel als „nur nervos“ zu bezeichnen.

Hysterische Veranderungen sind bei organischen Herzkrankheiten im Vergleich zur Haufigkeit neurasthenischer Beschwerden seltener Sie beschranken sich oft nicht so auf das Herz und davon abhängige Erscheinungen Auch sie beeinflussen bisweilen in merklicher Weise die subjektiven Beschwerden Herzkranker. Bemerkenswert ist besonders die nicht allzu seltene Tachypnoe nervöser Herzkranker (Hans Curschmann), eine oft betrachtlich beschleunigte, aber nicht angestrengte Atmung, die bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und im Schlafe sistiert. Objektiv interessant, von dem Kranken aber spontan oft nicht wahrgenommen, sind umschriebene, wechselnd ausgedehnte Störungen der Hautsensibilitat, Unter- und Überempfindlichkeit. Die letzteren in der Form von Hyperalgesie sind bekanntlich von Head als Schmerzirradiationen vom Herzen gedeutet worden. Ihre Lokalisation schien mir nicht immer dem Headschen Schema zu entsprechen, das bei Herzaffektionen zwei kleine dreieckige Zonen am oberen Rande des Schlüsselbeins und an der Vertebra prominens und drei mehr streifenförmige Bezirke im ersten und dritten Zwischenrippenraum und unterhalb der Schulterblattgrate annimmt Viel haufiger entwickeln sich leider bei entsprechender Veranlagung hysterische Herzbeschwerden bei vollig gesunden Menschen im Anschluß an das psychische Trauma der in solchen Fallen irrtumlichen Diagnose einer Herzkrankheit.

Recht oft begegnet man speziell im hoheren Lebensalter z. B. neben einer Koronarsklerose zyklothymen, bisweilen hartnackigen Depressionszustanden mit hypochondrischer Stimmungslage, die zeitweise von echter Angina pectoris schwer zu trennende Angstempfindungen am Herzen auslöst (Gaupp)

Bei schweren Störungen der Herztatigkeit entwickeln sich bisweilen ausgesprochene Psychosen. Der Inhalt der Wahnvorstellungen ist stets depressiver Natur. Bei den leichtesten, nicht allzu seltenen Veranderungen klagen die Kranken in unbegründeter Weise über Vernachlässigung. Sie wunschen plotzlich den Arzt, die Pflegerin zu wechseln. Im Krankenhaus bitten sie, auf eine andere Station verlegt zu werden,

weil ihre Mitkranken schlecht von ihnen redeten. Mit diesen Beeinträchtigungsideen können die Kranken, wenn nicht das Herzleiden ihr Leben beschließt, lange Zeit leben. Ich habe sie bei einer Patientin mit Mitralstenose über ein Jahr bestehen sehen. Sie können sich auch bessern. Von völligen Heilungen kann ich nach meinem Material nichts berichten.
[illegible] r Herzerkrankung.
Unte [illegible] Curschmanns
beha [illegible] ich sie 13mal gefund [illegible] usgang feststellen
konnte, stets mit tödlichem Ende Die Psychose trat wenige Tage oder mehrere (bis zu 8) Wochen, vereinzelt ganz kurz vor dem Tode bei Kranken auf, die schon während mehrerer Monate an schwerer Herzschwäche gelitten hatten Es waren durchweg Leute über 35 Jahre, 9 Männer und 4 Frauen. Die Psychose erschien mit einer Zunahme der Herzschwäche oder auch ohne eine wesentliche Änderung im Verhalten des Herzens und mehrmals nach einer entschiedenen Besserung, sie unliebsam unterbrechend. Unabhängig von der Art des Herzleidens ist der Charakter der Psychose stets derselbe mit depressiven Vorstellungen. Die Kranken glauben, man stelle ihnen nach, sie sollten vergiftet werden oder es solle ihnen sonst etwas Übles zugefügt werden. Sie glauben, sich versündigt zu haben. Sie verweigern öfters die Nahrung und weisen die Arznei zurück. Sehr oft gesellen sich dazu dauernd [illegible]

[illegible] lung faßt vor der Türe des Zimmers den Kranken beleidigende Beschlüsse. Die Patienten werden hochgradig erregt. Sie versuchen zu fliehen, sich aus dem Fenster zu stürzen oder auf andere Weise Selbstmord zu verüben, sie werden aggressiv gegen ihre Umgebung, sprechen laut mit den vermeintlichen Gestalten, die sie umringen, schreien bisweilen stundenlang in durchdringender Weise Sie sind schlaflos Anfangs wissen sie noch, daß es sich um Halluzinationen handelt. Sie glauben, geträumt zu haben. Bald aber hört die Urteilsfähigkeit auf. Dabei bleibt bisweilen die Erinnerung an frühere Erlebnisse, die von früher her bekannte Umgebung erhalten. Neu hinzutretende Personen werden dagegen meist nicht richtig erkannt. In anderen Fällen sind die Kranken völlig verwirrt.

Durch die psychische Alteration und die ungenügende Nahrungszufuhr verfallen die Kranken sehr rasch Auch wenn die Psychose sich vor dem Tode bessert, wie das manchmal nach 1—2wöchentlichem Bestehen der heftigsten Erscheinungen vorkommt, ist die Herzkraft so erschöpft, daß der Kranke sich nicht wieder erholt Unmittelbar vor dem Tode tritt bisweilen noch eine kurze Periode völliger geistiger Klarheit ein

Diagnostisch dürfte diese Psychose Herzkranker von dem natürlich auch bei ihnen vorkommenden *Delirium tremens* durch die oft völlig fehlenden alkoholistischen Antezedentien, durch das Fehlen der motorischen Unruhe und des Zitterns stets leicht zu unterscheiden sein. Von der urämischen Verwirrtheit, die manche der oben geschilderten leichteren Erscheinungen ebenfalls aufweist, ist die Psychose Herzkranker durch das Fehlen anderer urämischer Symptome, durch die objektive Untersuchung leicht zu trennen Die akute Verwirrtheit infolge zerebraler

Arteriosklerose tritt auch ohne das Vorstadium schwerer Herzschwache ein Die kardiale Störung sah ich bisher nie, wie die zerebralsklerotische gewohnlich, in kurzer Zeit zu schwerer Schadigung des Intellekts oder zu voller Demenz führen

Von den Psychosen der Herzkranken sind ebenfalls zu trennen die bei Herzaffektionen im Verlauf von *Gelenkrheumatismus*, *Chorea* und *Sepsis* vorkommenden Storungen. Sie treten auch ohne Herzveranderung oder bei ganz vorubergehenden Herzerscheinungen auf und sind offenbar eine ausschließliche Folge der Grundkrankheit Sie andern an sich nicht die Prognose derselben. So habe ich die sehr seltenen Psychosen bei oder nach Gelenkrheumatismus (7 unter 2318 Fallen) stets völlig heilen sehen. Es ist das wichtig, weil die Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen, speziell der rheumatischen Psychose und der Psychose der Herzkranken bei ungenugender Berucksichtigung der Vorgeschichte leicht zu einer falschen Prognose verleiten kann

[illegible]

Im ubrigen sei auf die Spezialwerke verwiesen

A u g e n Bei venoser Stauung besteht ofters eine große Neigung der K o n j u n k t i v a zu K a t a r r h e n. Vereinzelt sind auch N e t z h a u t b l u t u n g e n aus den uberfüllten Venen und nach einer starkeren Anstrengung B l u t u n g e n i n B i n d e h a u t und Lidern beobachtet worden. Das Auftreten des Arcus senilis der Hornhaut schon im jugendlichen Alter, von Myopie, von Glaukom soll durch Herzkrankheiten begünstigt werden. Von weiteren Netzhautveränderungen werden wir bei einzelnen Krankheiten zu sprechen haben Sehr belastigt werden manche Patienten durch ein unangenehmes F l i m m e r n vor den Augen bei jeder Zunahme der venösen Stauung, z B. nach dem Essen

O h r e n Auf das Verhalten der Ohren bei Herzkrankheiten ist bisher fast gar nicht geachtet worden Zusammen mit den bei venoser Stauung so häufigen Pharynxkatarrhen entwickeln sich bisweilen hartnäckige T u b e n k a t a r r h e, die erst nach Besserung der Kreislaufstörung schwinden. Haufiger sind lästige s u b j e k t i v e G e h ö r s e m p f i n d u n g e n So klagen manche Kranke mit Aorteninsuffizienz uber das fortwährend hörbare Klopfen ihrer Kopfarterien und einzelne Patienten uber die Hörbarkeit sehr starken Nonnensausens

Literaturverzeichnis.

Außer den Lehrbuchern der Herzkrankheiten und der physikalischen Untersuchungsmethoden siehe:

C o h n h e i m, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2 Aufl 1882

K r e h l, Pathologische Physiologie. 9 Aufl Leipzig 1918

M o r i t z und T a b o r a, Die allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße. Krehl-Marchands Hb. d. allgem Path. 2, 2 Leipzig 1913

T r a u b e, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparats. Berlin 1867

I. Subjektive Symptome von seiten des Herzens.

Bamberger, Angina pectoris vera. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, 363

pectoris Verh. D Kongr. f. inn. M 1891, 274.

Erb, Über das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen D Zschr. f. Nervenhlk. 1898, 13, 1.

A. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung Zschr f. klin. M. 4, 14 — A Fraenkel, Angina pectoris. Verh D. Kongr. f. inn M. 1891, 228.

Heberden, College of physic. of London, 21. Juli 1768 (s. auch bei Pa-

r ein- 1899. Teil, 2 Abt, 534 f

Lancereaux, Gaz. méd de Paris 1864 — Leyden, Über die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zschr. f. klin. Med. 7, 462

Neußer, Angina pectoris. Ausgew. Kapitel d klin. Symptomatologie usw.

— Roug

Herzaktion

Herzaneur

Deutsch

Traube, Einige Bemerkungen über das Wesen der Angina pectoris usw. Ges Beitr z Path. u Phys. 3, 183 — Traube, Eigentümliche, denen der Angina pectoris ähnliche Anfälle usw. Ebenda 3, 114 — Traube, Die Symptome der Krankheiten usw (s oben)

Vierordt, Angina pectoris Verh D Kongr f inn. M 1891, 270 u 288

II. Objektiv nachweisbare Symptome.

1. Änderungen des Herzrhythmus

Allgemeine Literatur.

Erg d Inn.

lischen von D

krankheiten

1910. — Th

quez, Les arythmies. Paris 1911. — Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit Leipzig u Berlin 1914

Bäumler, Über inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus D Arch. f klin. M. 14, 454. — Bein, Zur Lehre vom Pulsus paradoxus v. Leyden-Festschr. Berlin 1902 — Brandenburg, Über zeitweise auftretende Halbierung der Pulszahl. M Kl 1906, Nr 48

Chauveau, zit. nacl ... 1889, 52) —
Cushny and Edmundt ... 907.
Dehio, Über die Bra ... klin M
62, 74 — Dehio, Über ... he Herz-
tätigkeit. D. Arch. f klin. ... ostik sel-
tenerer Herzleiden D. Arch. f. klin. M. 89, 39
Edens, Pulsstudien I. D. Arch. f. klin. M 1910, 100, 221 II. ebenda 1911. 103, 245 — Engelmann, Über die Leitung der Erregung im Herzmuskel. Pflüg. Arch 1875, 11, 465 — Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. Pflug Arch 1894, 56, 149
W Frey, Über Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinin B kl W. 1918, Nr 18, 417.
W. H. Gaskell, On the innervation of the heart. J. of Phys. 1883, 4, 43 — C. Gerhardt, Über einige Angioneurosen. Volkmann Vortr 1881, Nr 209 — D. Gerhardt, Zur Lehre vom unregelmäßigen Puls Arch f. off Gsdhtspfl. Els.L ... Beitrage zur Lehre von der Arhythmia
perp ... D. Gerhardt, Über Rückbildung
des ... D Arch f. klin M 93, 485 —
Grc ... M 42, 574
... rztätigkeit. Pflug. Arch. 5, 143 —
H. ... aßigkeiten des Herzens. Prag. m.
Wschr. 1901, Nr. ... Zur Erklärung des unregelmäßigen Pulses. Ebenda 1902, Nr. 1, 10 u. 1904, Febr — H E Hering, Über den Pulsus pseudo-alternans Ebenda 1902, April. — H E Hering, Analyse des Pulsus irregularis perpetuus. Ebenda 1903, Juli — H E. Hering, Zur experimentellen Analyse der Unregelmaßigkeiten des Herzschlages. Pflug Arch. 82, 1 — H. E Hering, Rihl, Pan, Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen. Zschr. f exper. Path u Ther. 1, 28. — H. E Hering, Die ... des Herzens. Verh D Kongr. f inn. M. 1906, 138 — H E H ... systolen
Zschr. f exper. Path. u. ... Die Über-
leitungsstorungen des Sa ... 2, 75 —
H E. Hering, Überleitungsstörung ... em Vor-
hofsystolenausfall Zschr f exper. Path u Ther. 3, 511 — H E Hering, Über die häufige Kombination von Kammervenenpuls mit Pulsus irregularis perpetuus. D m Wschr. 1906, Nr 6 — H E. Hering, Diagnose der Herzunregelmäßigkeiten ohne Kurvenaufnahme. M m. W. 1908, Nr 47 — H E Hering, Über Herzalternans M m. W. 1908, Nr. 27 — H. E. Hering, Über zeitweilige partielle ... der Kammern des Saugetierherzens D m W 1908, 638 — H. E
... angspunkt der Herztätigkeit und seine Ände-
... M. m W. 1909, Nr. 17 — H. E Hering,

arhythmias an
Series 47. —
Assoc. May 11,

... d Bradykardie. D. Kl 4, 155
... quenz. Zschr f. klin M 53. —
... Extrasystolen M. m. W. 1906,
... sleben, Über die Maximal-
... u schlagen vermögen. Zugleich
... rpetua. Zschr. f. Biol. 65, 139.
... , Beitrag zur Kenntnis der Ent-
... f d ... exper. M 1917,
... D
Arch. f klin. M. ... chlags
bei der Steigerung ... ensch
66, Juli 1872 — ... Be-

schwielige Mediastino-Perikarditis und den paradoxen Puls B kl W. 1873, Nr 37 f.

Lewis, Paroxysmal tachycardia, the result of ectopic impulse formation Heart I, 262. — Lewis and Schleiter, The relation of regular tachycardias of auricular origin to auricular fibrillation Heart 3, 173 — Lewis, Observations

klin M. 82, 495

W 1906, Nr 17

M. Nagayo, Pathologisch-anatomische Beiträge zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex Zschr. f klin M. 1909, 67, 495. — Neußer, Bradykardie Tachykardie. Wien 1904 — Nothnagel, Über arhythmische Herztätigkeit D Arch f. klin. M 17, 190.

Ortner, Zur Klinik der Herzarhythmie Ztschr f Hlk 1907, 28, H. 4.

Pan, Klinische Beobachtungen über ventrikulare Extrasystolen ohne kompensatorische Pause. D Arch. f klin M 78, 128

Quincke und Hochhaus, Über frustrane Herzkontraktionen. D. Arch f. klin M 53, 414

Radasewsky, Über die Muskelerkrankungen der Vorhofe des Herzens

der

der

f. kl

Arh

bei

Schreiber, Über den Pulsus alternans Arch f exper Path 7, 317 — Schrumpf, Die Spaltung resp Verdoppelung der Herztöne D. Arch f klin. M 126. 73 —

Dynamik des Herzalternans. D Arch f. klin. M 1917, 123, 403 — Strubing. Über die Bradykardie bei Erkrankungen des Herzens. D m W. 1893, Nr 4 u. 5

v. Tabor

Bigeminie. M.

Unverricht, Über abwechselnde Zusammenziehung der beiden Herzhälften — Systolia alternans. B. kl. W. 1890, Nr. 26, 580
E. Veiel, Zur
gmographie. D. m
und pseudoalternans.
ohne kompensatorisch
D. Arch. f. klin. M.
ätzlich ein- und aus-
— K. F. Wencke-
Arch. f. Anat. Phys.
Über eine kritische
ch. f. klin. M. 1910,
101, 402. — Widemann (unter Griesinger), Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Diss. Tübingen 1856

2. Abnorme auskultatorische Erscheinungen.

Audeoud et Jacot-Descombes, Les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels du myocarde, suivie d'une étude sur le rétrécissement mitral fonctionnel. Annal. suiss. des sciences méd., II. sér., livrais. I, 1894.
Becker, Beitrag zur Kenntnis der accidentellen diastolischen Herzgeräusche. D. Arch. f. klin. M. 121, 207. — O. Beyer, Über die Entstehung des ersten Herztons. Arch. d. Hlk. 10, 1. — O. Beyer, Weitere Beiträge zur Frage über die Entstehung des ersten Herztons nebst allgemeinen Erörterungen über das Zustandekommen von Tönen und Geräuschen innerhalb des Zirkulationsapparates. Arch. d. Hlk. 11, 157. — W. Beyer, Untersuchungen über das häufige Vorkommen von systolischen Herzgeräuschen bei Kindern. Diss. Leipzig 1907. — Bingel, Kardiopulmonales, vom Munde aus hörbares Geräusch. M. m. W. 1910, Nr. 13. — B
jugendlichen G
am Herzen V.
Corrig
kart, zit. von
6, 77. — Heir
Leipzig 1893, 254
Ebstein, Über die auf größere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. D. Arch. f. klin. M. 22, 113.
Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens 1, 56 u. 66, Berlin 1889. — Ernst Freund, Über orale pulsatorische Exspiration. Zschr. f. klin. M. 69, 91
Geige
140, 385. —
141, 4. — G
— C. Gerha
D. Gerhar
— Henschen,
Sogenannte
Ther. 1905, H. 6
u. 7. — Henschen,
Nr. 35. — H. E. He
Menschen
Zit. nach T
klin. M. 15.
Wien 1890,
du cœur. I
Herztönen und Herzgeräuschen
bei
D. Arch. f. klin. M. 49, 448.
f. Phys. 1889, 253. — Kriege

und Schmall, Über den Galopprhythmus des Herzens. Zschr. f. klin. M. 18, 261. Kylin, Akzidentelle Herzgeräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen. D. Arch. f. klin. M. 124, 105; 127, 387.

Laennec, Traité de l'auscultation méd. 3. ed. Paris 1831, 63 u. 64. — Leichtenstern, Über einige physikalisch-diagnostische Phänomene. D. Arch. f. klin. M. 21, 148 u. 164. — Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. D. Arch. f. klin. M. 57, 226. — Litten, Beiträge zur Pathologie des Herzens. II. Über akzidentelle diastolische Herzgeräusche. D. m. W. 1887, Nr. 8. — Lüthje, Beiträge zur Frage der systolischen Geräusche am Herzen und der Akzentuation des II. Pulmonaltons. M. Kl. 1906, Nr 16/17.

Magnus-Alsleben, Versuche über relative Herzklappeninsuffizienzen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 57, 48. — Moritz, Über klinische Zeichen beginnender Herzschwäche. M. m. W. 1915, Nr. 1. — Fr. Müller, Einige Beobach- ... r, Über ... r. Über ... , Nr. 24. ... Lungen- ... schwere Anamien Charité Ann. 1891, 16, 253.

Obrastzow, Die verdoppelten und akzessorischen Herztöne bei unmittelbarer Auskultation des Herzens. Zschr. f. klin. M. 57, H. 1 u. 2. — Offenbacher, Exper. Beitr zur Frage der verstärkten Vorhofstätigkeit bei geschwächtem Herzen, mit besonderer Berücksichtigung des Galopprhythmus. Arch. f. exp. Path. u Pharm. 76, 1.

Pawinski, Die Entstehung und klinische Bedeutung des Galopprhythmus des Herzens. Zschr. f. klin. M. 1907, 64, 70. — Potain, Clinique médicale de la Charité 1894, 41 f.

O Rosenbach, Über musikalische Herzgeräusche. Wien. Kl. H. 3, März 1894. — O. Rosenbach, Über einige seltener auftretende palpatorische und auskultatorische Phänomene. B. kl. W. 1876, Nr. 22. — O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Wien u. Leipzig 1897, 39 u. 54.

Sahli, Über diastolische akzidentelle Herzgeräusche. Korr.Bl. Schweiz. 1895, Nr. 2. — Scheube, Die japanische Kak-ke. D. Arch. f. klin. M. 31, 328. — Schrumpf, Die Spaltung resp. Verdoppelung der Herztöne. D. Arch. f. klin. M. 126, 73. — Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsuffizienz. D. Arch. f. klin. M. 43, 393. — Sehrwald, Die Ursache der anämischen Herzgeräusche. D m. W. 1889, Nr 19, 21. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch usw. 1855, 311 (erste Beschreibung der Embryokardie).

... über ... Zschr. f. d. ges. exper. M. ... Arch. f. klin. M. 102, ... Virch. Hb d. spez. ...

3. Veränderungen der Herzkraft.

v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien 1892. — Bie... 153. 30... der Her... D ... D. Kong...

Arch f exp. ... vorubergehende Erweiterung des normal... 1902, 308

Jerusalem und Starling, On the significance of carbon dioxide for the heart beat J of phys 40, 279

Krehl und Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien fur die Herztatigkeit des Saugetiers. Arch f exper. Path. 30, 824 — Krehl, Path Physiol. 7. Aufl., 1912, S. 47.

B Lewy, Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zschr. f. klin. M 31, 321 u 520

Mackenzie, Diseases of the heart London 1908, 195 — Minkowski, Ungewohnlich starke Dilatation der Vorhofe M. m W 1904, Nr. 4. — Moritz. Demonstration eines Kreislaufmodells Verh D. Kongr. f inn M 1895, 395. — Moritz, Über Herzdilatation M m. W. 1905, Nr. 15 — Moritz und Tabora, Die allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße Krehls u Marchands Hb d. allgem Path 2, 2 Abt, bes S. 17. Leipzig 1913. — O Muller, Über die Herz- und Gefäßwirkung eines Digitaliskorpers bei gesunden und kranken Menschen. Verh D Kongr f inn. M 1909

Riegel Zur Lehre von den Herzklappenfehlern B. kl W 1888, Nr. 20. Romberg, Über Herzdilatation D. m W. 1908, Nr 47 — O Rosenbach. ... Arch. f. exper Path 9, 8 — O Rosenbach, ... Realenzyklopädie, 2 Aufl, 138. ... ngen uber akute Herzschwache. Arch. ... xperimentelle und histologische Beitrage f. d. ges. Phys. ... 91, 93. — Herm. Straub, Dynamik zur Herzhypertrophie. D Arch f. klin M. 91, 99. — Herm. Straub des Saugetierherzens. D Arch f klin. M 115, 513, 116, 409. — Herm. Straub Der Druckablauf in den Herzhöhlen Arch f d. ges Phys 143, 69 — Herm. Straub, Über den kleinen Kreislauf. D Arch f klin M 121, 394 — D Arch f klin. M ... Klappenfehler des linken Herzens ... D m W 1919, Nr 25. Straub ... des Herzens 122, 15... ... aler Stauung T... ... 04

Virch. Arch ... auf den Blutgehal...

Vorpahl, ... insuffizienz D Arch f ...

v Weizsacker, Über die Energetik der Muskeln ... Sitz.-Ber d. Heidelb Ak d Wiss. Math naturw Kl Abt B, Jahrg 1917, 2. Abt, 39 — Wolfer, Herzmuskels sowie ihre Beziehung zur Pathologie des Herzens. Experimentelle Studien zur Reservekraft des hypertrophischen Herzens. D Arch. f. klin. M 68, 435

4 Veranderungen am ubrigen Korper bei Herzkrankheiten

... auch die Lehrbucher der pathologischen Anatomie, Falk und ... fungen der inneren Organe bei Er- ... Hb. d allgem. Path., Diag. u ... u Wien 1914

... e Erkrankungen der Atmungs- und Kreislaufsorgane. v Noordens Hb d. Path d Stoffwechsels 9, 828 — Minkowski und Bittorf, Die Pathologie der Atmung Krehls und Marchands ... Leipzig 1912.

Lungen. Allgemein ... 1 u. 2 — Bettelheim ... he kunstlich erzeugte Mitral- ... Zschr. f klin M 17, 74. ...

— Bittorf ... Krankheiten. ... in der Mittella...

Bruns, Die ... und Herzkranken ... kapillaren Virch. Arch 16, 559.

Hans Curschmann, Hysterische Tachypnoe bei organischen Herzerkrankungen M. m W 1903, Nr. 7

Eppinger und Hofbauer, Kreislauf und Zwerchfell. Zschr f. klin M. 72, 154.

A. Fraenkel, Über die
Behandlung. Zschr. f. klin M.
enzyklopadie, 2 Aufl, 2 — F.
D Gerhardt, Über
Path. u Pharm. 45, 186 —
D Arzteztg. 1901, H. 1. — D.
Atmungs- und Kreislaufstörun
Gaswechseluntersuchungen be
Zirkulationsorgane D. Arch
lungenödem Ein Beitrag zur
Lungenödems Zschr f. klin. M 12, 550
H E Hering, Beziehung der kardialen Lungenhyperämie zur Atmung

to dyspnoea in cardiac and renal patients. Heart 1913, 5, Nr 1. — Lowit, Über
d eglers Beitr 14, 401.
tchzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern
u Tub Heilstattenwesen 1902, Bd. 3, S. 378. —
I Bronchien D Kl 4, 279 (Untersuchung des
Auswurfes auf Eiweiß)
v. Neußer, Dyspnoe und Zyanose Ausgew Kapitel aus der klinischen Symptomatologie und Diagnostik. Wien 1907
Orth, Zur Ker Arch 58, 126.
Plesch, Die und seine Beziehung zum Kreislau rges, Leimdörfer und Marl lutes in pathologischen Zuständen.
Reinhardt, Über die Atmung bei Herzkranken D Arch f klin. M. 111, 465 — Romanoff, Experimente über Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Arch. f. exper Path. u Pharm. 64, 183 — Rubow, Die kardiale Dyspnoe Erg d Inn M 4 — Rubow, Untersuchungen über die Atmung bei Herzkrankheiten. D Arch. f. klin M. 92, 255 — Rumpf, Die Bedeutung der Zwerchfell-
ith.
—
M.

Traube, Diffuse Nephritis, in deren Verlauf sich Perikarditis und Pleuritis entwickeln. Kurz nach der Aufnahme starker asthmatischer Anfall durch eine
tr z Path u Phys 3, 153 — Traube,
ämatogenen Nierenerkrankungen. Mohr-
Berlin 1918

Zuntz und Geppert, Über die Regulation der Atmung. Pflüg. Arch. 42, 189

Nieren. Bittorf, Über „Herzfehlerzellen" im Harn. M. m. W. 1909, Nr. 35. — Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerungen. München 1893, 98 f.

Cloetta, Über die Genese der Eiweißkörper bei der Albuminurie. Arch f. exp ... — bei Herzkranken

Sitz.- ... Re-
sorpti ...

... Pflug
Arch 9, ... — ... der
Herzkrankheiten Zschr. f. klin M. 26, 64

Klieneberger, Urine und Urinsedimente bei Stauungen M. m. W. 1905, Nr 25—27 — Kraus, Über die diätetische Beeinflussung des Wasserhaushaltes bei der Behandlung Herzkranker. Ther. d. Gegenw. 1903, Juli.

Loeb, Über den Einfluß von Änderungen der Blutzirkulation in der Niere auf die Urinzusammensetzung. D Arch. f klin. M 84, 579 — Ludwig, Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Harnsekretion Marburg 1843. — Ludwig, Sitz. ... Wissensch 48

... v Noordens
Hb. ...

... re D Arch.
f klin M 110, 10.

H Oertel, The cyanotic induration of the kidney. ... Research 26 Nr 2, 267 1912

Quincke, Über Tag- und Nachtharn. Arch f exper Path 32, 211.

Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894, 81 — Runeberg, Über die pathogenetischen Ursachen der Albuminurie D. Arch. f klin M 23, 41

Senator, Die Erkrankungen der Nieren Nothnagels Hb d spez. Path u. Ther. 1896, 19, T 1, 120. — Schlayer und Takayasu, Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. D Arch f klin. M. 98, 352 — Schmaus und Horn, Über den Ausgang der ...
atrophie. Wiesbaden 1893. — Ste...
und der Wasserhaushalt des Organis...
Zur Frage der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr bei Herz- und Nierenkranken. Ther d Gegenw 1903, Oktober. — H. Strauß, Über Erythrozytenbefunde im Urin bei Minimalläsionen der Nieren Zschr. f. klin. M 67, 1.

Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten Beitr z. Path. u. Phys. 2, 311 — Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparats. 1867, 102.

Ustimowitsch (unter Ludwig), Experimentelle Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung Ber üb. d Verh. d. kgl sächs Ges. d. Wissensch, Math.-phys. Kl. 1870, 22, 130.

Veil, Über die Wirkung gesteigerter Wasserzufuhr auf Blutzusammensetzung und Wasserbilanz. D. Arch. f. klin M. 119, 376

Wagner, Der Morbus Brightii. v. Ziemßens Hb. d. spez Path u. Ther. ... 1881 9 I. 182

... Erkrankungen des Herzens
... des f. Gynak. 1913.
... unchen 1911.
... buch der pathologischen

... mit Aszites verbun-
... W 1884, Nr. 35, 564
... d. Herz- u. Gefäß-
erkrankungen ... Klinik der Leber-
krankheiten 1858, 372.

D Gerhardt, Über Ikterus bei Herzkranken. Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrkh. 10. Jahrg., H. 7, April 1918

Hart, Untersuchungen über die chronische Stauungsleber. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 35, 303. — O Heß, Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen Habilitationsschr. Marburg 1902. — Hohlweg, Zur funktionellen Leberdiagnostik. D. Arch. f klin M. 97, 443.

Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten 1864, 77.
Naunyn, Über Ikterus. Mitt. Grenzgeb. 1919 (S.A. S. 43).

Magen, Pa

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens 1857, 207
Einhorn, Das Verhalten des Magens in bezug auf die Salzsäuresekretion bei Herzfehlern. B. kl. W. 1889, Nr. 48, 1042.
nd des Fullur
Zschr. f. klin. M. 16, 18
Husche, Über die N-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten. Zschr. f klin. M. 26, 44
Jürgensen, Zwerchfellhochstand und Kreislauf. Arch f. Verdauungskr. 16, 419
Kordes und Stoerk, Über das Verhalten des Ösophagus bei Herzvergrößerung W. kl. W. 1910, Nr 42.
Ad Schmidt, Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magen-Darmleiden. B. kl. W. 1906, Nr. 14. — G. Sée, Traité des maladies du coeur 1889, 177. — Stadler und Hirsch, Meteorismus und Kreislauf. Mitt. Grenzgeb 15, 448.
Blut. Bamberger, Über die Anwendbarkeit der Oertelschen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens W. kl. W. 1888, Nr. 1 — K. Baranoff (unter Sahli), Beitrage zur Theorie der Flussigkeitsentziehung in der Behandlung der Zirkulationsstörungen. Diss. Bern 1895 — Bence, Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. Zschr. f klin M 58, 206. — Budingen, Ernahrungsstörungen des Herzmuskels. Leipzig 1917
Edens und Huber, Über Digitalisbigeminie. D. Arch. f klin M. 118, 476.
Falta und Quittner, Über den Chemismus verschiedener Ödemformen W. kl. W. 1917, Nr. 38
Grawitz, Über die Veranderungen der Blutmischung infolge von Zirkulationsstörungen. D Arch. f. klin. M. 54, 588.

D Arch. f. klin M. 44, 426

Haut, Hydrops. Eppinger, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin 1917 (bes. S. 181).
Falta, Über das V
keiten. W. kl. W. 1918, N
verschiedener Ödemformen

Zuntz und Geppert, Über die Regulation der Atmung. Pflüg. Arch. 42, 189.

Nieren. **Bittorf**, Über „Herzfehlerzellen" im Harn. M. m. W. 1909, Nr. 35. — **Bollinger**, Über idiopathische Herzvergrößerungen. München 1886, 98 f.

Cloetta, Über die Genese der Eiweißkörper bei der Albuminurie. Arch. f. exper. Path. 42, 454.

D. Gerhardt, Einige Beobachtungen über die Wasserbilanz bei Herzkranken. Sitz.-Ber. d. phys.-med. Ges. z. Würzburg 1913. — **Graßmann**, Über die Resorption der Nahrung bei Herzkrankheiten. Zschr. f. klin. M. 15, 183.

Heidenhain, Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung. Pflüg. Arch. 9, 8, 1. — **Husche**, Über die N-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten. Zschr. f. klin. M. 26, 64.

Klieneberger, Urine und Urinsedimente bei Stauungen. M. m. W. 1905, Nr. 25—27. — **Kraus**, Über die diätetische Beeinflussung des Wasserhaushaltes bei der Behandlung Herzkranker. Ther. d. Gegenw. 1902, Juli.

Loeb, Über den Einfluß von Änderungen der Blutzirkulation in der Niere auf die Urinzusammensetzung. D. Arch. f. klin. M. 84, 579. — **Ludwig**, Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Harnsekretion. Marburg 1843. — **Ludwig**, Sitz.-Ber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. 48.

Matthes, Die Erkrankungen der Atmungs- und Kreislauforgane. v. Noordens Hb. d. Path. d. Stoffwechsels 872.

Nonnenbruch, Zur Kenntnis der Funktion der Stauungsniere. D. Arch. f. klin. M. 110, 162.

H. Oertel, The cyanotic induration of the kidney. J. of med. Research 26, Nr. 2, 267. 1912.

Quincke, Über Tag- und Nachtharn. Arch. f. exper. Path. 32, 211.

Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894, 81. — **Runeberg**, Über die pathogenetischen Ursachen der Albuminurie. D. Arch. f. klin. M. 23, 41.

Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels Hb. d. spez. Path. u. Ther. 1896, 19, T. 1, 191. — **Schlayer und Takayasu**, Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. D. Arch. f. klin. M. 98, 252. — **Schmaus und Horn**, Über den Ausgang der cyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden 1893. — **Siebeck**, Die Wasserausscheidung durch die Niere und der Wasserhaushalt des Organismus. D. Arch. f. klin. M. 128, 173. — **Strauß**, Zur Frage der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr bei Herz- und Nierenkranken. Ther. d. Gegenw. 1903, Oktober. — **H. Strauß**, Über Erythrocytenbefunde im Urin bei Minimalläsionen der Nieren. Zschr. f. klin. M. 87, 1.

Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Beitr. z. Path. u. Phys. 2, 311. — **Traube**, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparats. 1867. 102.

Ustimowitsch (unter **Ludwig**), Experimentelle Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung. Ber. üb. d. Verh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wissensch., Math.-phys. Kl. 1870, 22, 430.

Veil, Über die Wirkung gesteigerter Wasserzufuhr auf Blutzusammensetzung und Wasserbilanz. D. Arch. f. klin. M. 119, 376.

Wagner, Der Morbus Brightii. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. 3. Aufl. 1882, 9, 1, 182.

Geschlechtsorgane. **Fromme**, Die Beziehungen der Erkrankungen des Herzens zur Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Verh. D. Ges. f. Gynäk. 1913.

Monheim, Menstruation bei Herzfehlern. Diss. München 1911.

Leber, Milz, Pankreas. **Birch-Hirschfeld**, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 4. Aufl. 1895, 2, 2, 711 u. 721.

Heinr. Curschmann, Zur Differentialdiagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. D. m. W. 1884, Nr. 35, 564.

Falk-Pal, v. Jagics Hb. d. allgem. Path., Diag. u. Ther. d. Herz- u. Gefäßerkrankungen 3, 2, 491. Leipzig u. Wien 1914. — **Frerichs**, Klinik der Leberkrankheiten 1858. 372.

D. Gerhardt, Über Ikterus bei Herzkranken. Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrkh. 10. Jahrg., H. 7, April 1918.

Hart, Untersuchungen über die chronische Stauungsleber. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 35, 303. — **O. Heß**, Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschr. Marburg 1902. — **Hohlweg**, Zur funktionellen Leberdiagnostik. D. Arch. f. klin. M. 97, 442.

Virchow, Wurzburger Verh 1854, 9, 349

Magen, Darm. Adler und Stern, Über die Magenverdauung bei Herzfehlern B. kl W. 1889, Nr. 49, 1060.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens 1857, 207

Einhorn, Das Verhalten des Magens in bezug auf die Salzsauresekretion bei Herzfehlern. B. kl. W. 1889, Nr. 48, 1042

Funder, Über den Einfluß intraabdominaler Drucksteigerung und des Fullungszustandes des Magens auf den Blutdruck. D. m. W. 1913, Nr. 14.

Graßmann, Über die Resorption der Nahrung bei Herzkrankheiten Zschr f. klin. M. 15, 183

Husche, Über die N-Bilanz in den verschiedenen Stadien der Herzkrankheiten Zschr. f. klin. M. 26, 44.

Jurgensen, Zwerchfellhochstand und Kreislauf. Arch f. Verdauungskr 16, 419.

Kordes und Stoerk, Über das Verhalten des Ösophagus bei Herzvergrößerung W. kl W. 1910, Nr. 42.

Ad. Schmidt, Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magen-Darmleiden. B. kl. W. 1906, Nr. 14. — G. Sée, Traité des maladies du coeur 1889, 177. — Stadler und Hirsch, Meteorismus und Kreislauf. Mitt Grenzgeb. 15, 448.

Blut. Bamberger, Über die Anwendbarkeit der Oertelschen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens. W. kl. W. 1888, Nr. 1. — K. Baranoff (unter Sahli). Beitrage zur Theorie der Flussigkeitsentziehung in der Behandlung der *Zirkulationsstörungen* Diss Bern 1895. — Bence, *Klinische Untersuchungen* über die Viskositat des Blutes. Zschr. f klin M 58, 206. — Budingen, Ernahrungsstörungen des Herzmuskels Leipzig 1917

Edens und Huber, Über Digitalisbigeminie D. Arch. f. klin M 118, 476

Falta und Quittner, Über den Chemismus verschiedener Ödemformen W. kl W. 1917, Nr. 38

Grawitz, Über die Veranderungen der Blutmischung infolge von Zirkulationsstörungen D. Arch. f. klin. M. 54, 588.

Haut, Hydrops. Eppinger, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems Berlin 1917 (bes S. 181).

Falta, Über

leiten. W. kl. W

verschiedener Öder

H Zieglers Beitr. 14, 443.
Ha h. Arch. 141, 398.
K rch f klin. M. 51, 423
(Bestir
L 6
M Zbl f. Path 22, Nr. 14
O 4. Aufl, 13
P Exsudate und Trans-
sudate
Quincke, Über den Druck in Transsudaten. D. Arch. f. klin. M. 21, 459.
v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs 1883, 94.
Kr
lau
Knochen, Muskeln. veranderungen bei chronischen Lungen- und 8, 193.
Lippmann, Über Trommelschlagelfingern Fortschr Rontg
P Marie, De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Rev. de méd 1890, 1048
H. Schmidt, Über die Beziehung der Syphilis zur Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique M m W 1892, Nr 26, 633.
Nervensystem. Adams, Dublin Hospit Rep. 1827, 4
Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 233 — Bamberger, Beitrage zur Physiologie und Pathologie des Herzens Virch Arch. 9, 546. — Berger und O Rosenbach, Über die Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortenklappen. B kl. W 1879, Nr. 27, 402.
Cheyne, Dublin Hospit. Rep. 2, 217 — Hans Curschmann, Über vasomotorische Krampfzustande bei echter Angina pectoris D m. W. 1906, Nr. 38
Filehne, Das Cheyne-Stokessche Atmungsphanomen B kl W. 1874, Nr. 13, 152 — Alb. Fraenkel, Verh. D. Kongr f. inn. M 1914, S. 169. — Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch Hb. d spez Path. u Ther 5, 2, 353
Gaupp, Die Depressionszustande des hoheren Lebensalters M. m. W. 1905, Nr 32 — D. Gerhardt, Über Ruckbildung des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. D Arch. f. klin M. 93 485
Head, Di
von Seiffer Ber
D. Arch f klin
syphilis D Ar
Jaquet, die Stokes-Adamssche Krankheit D Arch f klin. M 73, 83.
Leube, Ein Beitrag zur Frage vom Cheyne-Stokesschen Respirationsphanomen B kl W 1870, Nr. 15 — Leubuscher, Über den Zusammenhang von Erkrankungen des Zirkulationsapparats mit Erkrankungen des Nervensystems bei Kindern Verh D Kongr f inn M. 1896, 470 — Luce, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes D. Arch. f. klin. M. 74, 370.
Pal, Gefaßkrisen. Leipzig 1905, 74. — Pletnew, Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomenkomplex. Erg d Inn M 1908, 1, 47
G Reinhold, Über organische und funktionelle Herzleiden bei Geisteskranken. M. m W. 1894, Nr. 16. — O. Rosenbach, Zur Lehre vom Cheyne-Stokesschen Atmungsphanomen Zschr f klin M 1, 583 — Rosenstein, Krankheiten des Herzens v Ziemßens Hb. d spez Path u Ther. 2 Aufl. 1879, 6, 132 — Rosin, Epilepsie bei Herzkrankheiten. Naturf.-Vers. zu Nurnberg 1893 u. anschließende Diskussion.
Stadelmann, Einige experimentelle
sches Atmen Zschr f klin M. 26, 267 — S
und andere periodische Anderungen der Atm
431. — Stokes, Die Krankheiten des He Strumpell, Über die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefaße. D. m. W. 1907, Nr 47.
Telgmann, Toxamische Delirien bei Herzkranken D m. W. 1899, Nr. 10.

— Traube, Über das Cheyne-Stokessche Respirationsphänomen. Beitr. z. Path u Phys. 2, 882
Unverricht, Über das Cheyne-Stokessche Atmen Verh. D Kongr. f. inn. M 1892, 390
Volhard, Über die Beziehungen des Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes zum Herzblock D. Arch. f. klin. M 97, 348.
Weiser, Zur Kenntnis der Folgen plötzlich ein- und aussetzender Arrhythmia perpetua. D. Arch f. klin. M. 124, 307. — Westphal, Endocarditis ulcerosa im Puerperium, unter dem Schein von Puerperalmanie auftretend Virch Arch 20, 542.
Höhere Sinne. Förster, Graefe-Sämischs Handbuch 1877, 7 — Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung Zschr f klin M. 4, 13.
Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen usw
Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten Nothnagels Spez. Path u Ther 1898, 21, 417
Traube, Die Symptome der Krankheiten usw 57.

Die chronische Herzmuskelschwäche

Die chronische Insuffizienz des Herzmuskels

(Insufficientia myocardii (Ebstein), Debilitas cordis, Myodegeneratio cordis)

Begriff. Unter dem Begriff der chronischen Herzmuskelschwäche fassen wir alle chronischen Funktionsstörungen des Herzens zusammen, die durch eine Schädigung des Herzmuskels entstehen, mögen sie an vorher normalen oder hypertrophischen Herzen auftreten. Wir rechnen also hierher die Sklerose und Syphilis der Kranzarterien mit ihren Folgen, die Syphilis des Herzmuskels, die chronische Myokarditis, die Herzbeschwerden Fettleibiger, die bisher — wie wir sehen werden, mit Unrecht — als idiopathische Dilatation und Hypertrophie bezeichneten Veränderungen, die Herzerscheinungen bei Lungen- und Nierenleiden Auch die Klappenfehler gehören, streng genommen, dazu. Sie bedingen aber doch so eigenartige Verhältnisse, daß ihre Pathologie gesondert dargestellt werden soll Dagegen wird bei der Behandlung immer wieder auf die enge Zusammengehörigkeit aller dieser Zustände hinzuweisen sein, so mannigfach auch die speziellen Indikationen je nach der Art der Erkrankung sind Die Therapie wird deshalb später im Zusammenhang besprochen werden.

Die Zusammenfassung der verschiedenen chronischen Herzmuskelerkrankungen rechtfertigt sich durch die weitgehende Gleichartigkeit ihrer Symptome und vor allem durch die Tatsache, daß wir im Leben verhältnismäßig selten wirklich reinen Krankheitsbildern begegnen. Es handelt sich meist um die Kombination verschiedenartiger, anatomischer und funktioneller Schädlichkeiten, von deren wechselndem Einfluß der Krankheitsverlauf abhängt. Wir stellen uns damit aber nicht auf die Seite derjenigen Autoren, die jede detailliertere Diagnose der Art des Herzleidens für unmöglich halten. Wohl kommt man in einer ganzen Anzahl von Fällen nicht zu einer Entscheidung. Namentlich muß recht oft die Frage nach dem anatomischen Verhalten des Herzens offen bleiben, wenn man sich wenigstens nicht mit der fast immer möglichen Feststel-

lung der Dilatation oder der Hypertrophie des Herzens begnügt, sondern zu ermitteln sucht, ob die Funktionsstörung des Herzens ausschließlich oder überwiegend durch eine anatomische oder durch eine funktionelle Schädigung des Herzmuskels entstanden ist. Die Untersuchung des Herzens selbst gibt hierüber nur selten Aufschluß. Trotzdem gelingt es in vielen Fällen nach gewissen Symptomen, nach dem Krankheitsverlauf, dem Alter der Patienten, nach dem Verhalten der übrigen Organe, speziell [illegible]

Geschichtliches. Die Entwicklung der Herzpathologie im 19. Jahrhundert ließ [illegible]

die verdienstvolle Arbeit von Seitz, obgleich da Costa in Amerika, [illegible]

über die dortigen Herzmuskelerkrankungen, das Werk Huchards über die Herz- [illegible]

Ausbildung der Herzmuskelpathologie

[illegible] Krankheitsbild. [illegible] onische Insuffizienz des Herz- [illegible] o wurden in meiner Münchener [illegible] Harpuders in $5^1/_4$ Jahren [illegible] mit Klappenfehlern behandelt. In der Privatpraxis sah ich in 16 Monaten 213 Herzmuskelinsuffizienzen und 56 Klappenfehler. Jenseits des 40. Lebensjahres fanden sich in der Klinik neben 163 Klappenfehlern 638 Herzmuskelinsuffizienzen, bis zum 40. Jahre nur 85 gegen 236 Klappenfehler. Die Erkrankung tritt gewöhnlich zwischen dem 40. und 65. Lebensjahre auf, durchschnittlich in der ersten Hälfte der fünfziger Jahre, bei Frauen meist etwas später als bei Männern. Die niedrigste und höchste Altersstufe, in der ich selbst sie habe beginnen sehen, war 18 resp. 79 Jahre. Vereinzelt datierten

aber Kranke den Beginn des Leidens bis in die Kindheit zurück. Die Kranken der Klinik setzten sich bei annähernd gleicher Aufnahmezahl für beide Geschlechter zu 56,8 Prozent aus Männern, zu 43,2 Prozent aus Frauen zusammen, die der Privatpraxis aus 74,2 Prozent Männern und 25,8 Prozent Frauen. Wir teilen den Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz nach den klinischen Erscheinungen in das Initialstadium und in das Stadium der schweren Kreislaufstörung. Meist sind beide Perioden ausgebildet. Bisweilen aber führt schon die Schwere der Anfangserscheinungen oder eine akzidentelle Erkrankung vor dem Eintritt schwerer Störungen den Tod herbei, oder die Krankheit schreitet so rasch vorwärts, daß eigentlich nur das zweite Stadium zur Beobachtung gelangt. Wieder in anderen Fällen sehen wir die schwere Kreislaufstörung einmal oder wiederholt zurückgehen und Zeiten relativen Wohlbefindens mit nur leichten Erscheinungen dazwischen treten. Und endlich kommen — leider recht selten — Fälle zur Beobachtung, in denen der Herzmuskel seine volle Leistungsfähigkeit dauernd wiedergewinnt und man klinisch von einer Heilung zu sprechen berechtigt ist.

Initialstadium. Die Anfangssymptome der chronischen Herzmuskelinsuffizienz sind außerordentlich mannigfaltig. In einem Teil der Fälle machen *subjektive Beschwerden* den Kranken auf sein Herz aufmerksam. Herzklopfen, Stechen oder Schmerz in der Herzgegend, Oppressionsgefühl stellen sich nach körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen ein. Seltener belästigen sie anfangs den Kranken bei völlig ruhigem Verhalten.

Ein anderes Mal sind Anfälle von Angina pectoris das erste Symptom. Ihre schweren Formen führen, wie wir S. 75 sahen, meist in einem der ersten Anfälle zum Tode, bevor sonstige Herzerscheinungen hervorgetreten sind. Die leichteren, häufiger wiederkehrenden Attacken bilden dagegen nicht selten die Einleitung schwerer Kreislaufstörungen. Hin und wieder sieht man auch in unmittelbarem Anschluß an einen schweren Anfall das volle Bild der Herzmuskelinsuffizienz sich entwickeln.

Dann wieder werden Beschwerden geklagt, die sofort auf eine Störung der Herzkraft hinweisen. Zunächst vermag das Herz nur Mehransprüchen an seine Kraft nicht vollständig zu genügen. Geringfügige körperliche Anstrengungen bei Verrichtung der täglichen Arbeit, bei dem Ersteigen einer Treppe oder eine reichlichere Aufnahme von Speisen oder Getränken rufen Dyspnoe hervor. Nimmt die Herzschwäche zu, so wird der Kranke dauernd kurzatmig.

Gelegentlich wird die Szene inmitten scheinbar völliger Gesundheit oder nach leichten anderen Herzerscheinungen durch einen Anfall kardialen Asthmas eröffnet, dem gewöhnlich alltäglich, aber auch nach Tagen und Wochen andere folgen. In den Zwischenzeiten ist der Patient bisweilen völlig beschwerdefrei, oder es stellt sich, nach jedem Anfalle stärker hervortretend, eine dauernde Herzschwäche ein. Wie schon erwähnt, kombiniert sich das Asthma cardiale häufig mit Angina pectoris, was bei der überwiegenden Abhängigkeit beider Erscheinungen von der Sklerose der Kranzarterien leicht verständlich ist. Sehr viel häufiger (s. S. 128) ist das renale Asthma in seiner leichten oder schweren Form die erste dem Kranken auffällige Erscheinung, und erst die Untersuchung deckt daneben geringe oder deutliche Zeichen von Herzinsuffizienz auf.

lung der Dilatation oder der Hypertrophie des Herzens begnügt, sondern zu ermitteln sucht, ob die Funktionsstörung des Herzens ausschließlich oder überwiegend durch eine anatomische oder durch eine funktionelle Schädigung des Herzmuskels entstanden ist. Die Untersuchung des Herzens selbst gibt hierüber nur selten Aufschluß. Trotzdem gelingt es in vielen Fällen nach gewissen Symptomen, nach dem Krankheitsverlauf, dem Alter der Patienten, nach dem Verhalten der übrigen Organe, speziell von Lungen und Nieren, nach dem übermäßigen Fettreichtum usw. das anatomische Substrat der Störung mit großer Sicherheit festzustellen. Manche Eigentümlichkeiten der Krankheitsbilder werden erst dadurch verständlich.

Geschichtliches. Die Entwicklung der Herzpathologie im 19. Jahrhundert ließ die Kenntnis der Muskelerkrankungen gegen die der Klappenfehler zurücktreten. Stokes widmete ihnen zum ersten Male wieder eine eingehendere Beachtung und unterschied die Schwäche oder die verminderte Muskelkraft, die Dilatation mit und ohne Hypertrophie und die fettige Degeneration des Herzens. In Deutschland wurde seine noch heute vielfach maßgebende Darstellung fast gar nicht beachtet. Nur Traube kam immer wieder auf die verschiedenen Formen des weakened heart, zu denen er fast alle Herzmuskelveränderungen zählte, und auf die fettige Degeneration des Herzens zurück. Bei der langsamen Zunahme der Arbeiten, die auf die verschiedenen Muskelerkrankungen aufmerksam machten, hatten die meisten deutschen Autoren noch die Empfindung, Seltenheiten zu beschreiben (vgl. z. B. die verdienstvolle Arbeit von Seitz), obgleich da Costa in Amerika, Pea-

[illegible]

über die dortigen Herzmuskelerkrankungen, das Werk Huchards über die Herzkrankheiten vermittelten die allgemeinere Kenntnis der pathologischen Erscheinungen am Myokard. Kreh[illegible]
die Ergebnisse der neueren [illegible]

Allgemeines Krankheitsbild. Die chronische Insuffizienz des Herz- [illegible] So wurden in meiner Münchener [illegible] Harpuders in $5^1/_4$ Jahren [illegible] mit Klappenfehlern behandelt. [illegible] 213 Herzmuskelinsuffizienzen und 56 Klappenfehler. Jenseits des 40. Lebensjahres fanden sich in der Klinik neben 163 Klappenfehlern 638 Herzmuskelinsuffizienzen, bis zum 40. Jahre nur 85 gegen 236 Klappenfehler. Die Erkrankung tritt gewöhnlich zwischen dem 40. und 65. Lebensjahre auf, durchschnittlich [illegible]
später als [illegible]
selbst sie h[illegible]

aber Kranke den Beginn des Leidens bis in die Kindheit zurück. Die Kranken der Klinik setzten sich bei annähernd gleicher Aufnahmezahl für beide Geschlechter zu 56,8 Prozent aus Männern, zu 43,2 Prozent aus Frauen zusammen, die der Privatpraxis aus 74,2 Prozent Männern und 25,8 Prozent Frauen. Wir teilen den Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz nach den klinischen Erscheinungen in das Initialstadium und in das Stadium der schweren Kreislaufstörung. Meist sind beide Perioden ausgebildet. Bisweilen aber führt schon die … eine akzidentelle Erkrankung … od herbei, oder die Krankheit … nur das zweite Stadium zur … Fällen sehen wir die schwere Krei… Woh… endl… der… man klinisch von einer Heilung zu sprechen berechtigt ist

Initialstadium. Die Anfangssymptome der chronischen Herzmuskelinsuffizienz sind außerordentlich mannigfaltig. In einem Teil der Fälle machen *subjektive Beschwerden* den Kranken auf sein Herz aufmerksam. Herzklopfen, Stechen oder Schmerz in der Herzgegend, Oppressionsgefühl stellen sich nach körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen ein. Seltener belästigen sie anfangs den Kranken bei völlig ruhigem Verhalten.

Ein anderes Mal sind Anfälle von Angina pectoris das erste Symptom Ihre schweren Formen führen, wie wir S. 75 sahen, meist in einem der ersten Anfälle zum Tode, bevor sonstige Herzerscheinungen hervorgetreten sind. Die leichteren, häufiger wiederkehrenden Attacken bilden dagegen nicht selten die Einleitung schwerer Kreislaufstörungen. Hin und wieder sieht man auch in unmittelbarem Anschluß an einen schweren Anfall das volle Bild der Herzmuskelinsuffizienz sich entwickeln.

Dann wieder werden Beschwerden geklagt, die sofort auf eine Störung der Herzkraft hinweisen Zunächst vermag das Herz nur Mehransprüchen an seine Kraft nicht vollständig zu genügen. Geringfügige körperliche Anstrengungen bei Verrichtung der täglichen Arbeit, bei dem Ersteigen einer Treppe oder eine reichlichere Aufnahme von Speisen oder Getränken rufen Dyspnoe hervor. Nimmt die Herzschwäche zu, so wird der Kranke dauernd kurzatmig.

Gelegentlich wird die Szene inmitten scheinbar völliger Gesundheit oder nach leichten anderen Herzerscheinungen durch einen Anfall kardialen Asthmas eröffnet, dem gewöhnlich alltäglich, aber auch nach Tagen und Wochen andere folgen. In den Zwischenzeiten ist der Patient bisweilen völlig beschwerdefrei, oder es stellt sich, nach jedem Anfalle starker hervortretend, eine dauernde Herzschwäche ein. Wie schon erwähnt, kombiniert sich das Asthma cardiale häufig mit Angina pectoris, was bei der überwiegenden Abhängigkeit beider Erscheinungen von der Sklerose der Kranzarterien leicht verständlich ist. Sehr viel häufiger (s. S 128) ist das renale Asthma in seiner leichten oder schweren Form die erste dem Kranken auffällige Erscheinung, und erst die Untersuchung deckt daneben geringe oder deutliche Zeichen von Herzinsuffizienz auf

Recht oft ruft ferner die Leberschwellung durch venöse Stauung einen lästigen Druck und ein Gefühl von Völle, seltener schon im Beginn wirkliche Schmerzen hervor. Oft wird der kardiale Ursprung dieser initialen Leberschwellung übersehen. Auch Knöchelödeme, die anfangs meist nur abends auftreten und in der Nacht wieder verschwinden, schließlich aber dauernd fortbestehen, können zu den ersten Erscheinungen gehören, ebenso die Störungen von seiten des Magens und Darms, Druck im Magen, Aufstoßen, Appetitmangel, Verstopfung oder Durchfall

Hierher gehört auch das Gefühl allgemeiner Mattigkeit. Gesellt sich dazu ein Erblassen der Haut durch ungenügende Füllung ihrer Gefäße, so wird nur zu leicht Blutarmut oder nervöse Abspannung angenommen Magern die Patienten gleichzeitig stark ab, liegt der Verdacht einer bösartigen Neubildung nahe. Namentlich bei älteren Leuten versäume man in solchen Fällen nie eine sorgfältige Herzuntersuchung Vereinzelt sind eine auffallend vermehrte Transpiration oder Kopfschmerzen die ersten Zeichen
Recht oft treten Schwindel und
seltener wirkliche Ohnmachten a
zierende Hirnveränderung verursacht.

Der bunte Wechsel der Anfangssymptome wird durch die mannigfaltigsten Kombinationen der einzelnen Beschwerden noch lebhafter Wird ein durch Nierenaffektionen, Lungenleiden u dgl. hypertrophisches Herz insuffizient, so kann außerdem noch das Grundleiden besondere Erscheinungen hervorrufen, die bei der Besprechung der einzelnen Veränderungen zu berühren sein werden.

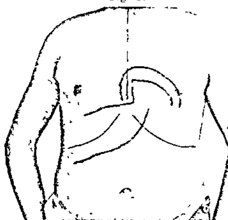
Es ist eine reizvolle Aufgabe, den Ursachen dieser großen individuellen Verschiedenheiten nachzuspüren. Nur zum kleinen Teil erklären sie sich aus der Natur der anatomischen Erkrankung So treten Angina pectoris und kardiales Asthma besonders bei Koronarsklerose, die erste etwa ebenso oft bei Syphilis der Kranzarterien auf So überwiegt die venöse Stauung in Fällen, in denen der rechte Ventrikel hypertrophisch und später aus irgendeiner Ursache insuffizient wird. So sieht man bei manchen Herzmuskelinsuffizienzen infolge anatomischer, meist am linken Ventrikel stärker entwickelter Veränderungen eine überwiegende Störung der Funktion der linken Kammer Maßgebender aber für die Art der ersten Beschwerden scheint meist die Individualität des Kranken zu sein Seine Lebensweise, seine persönliche Empfindlichkeit gegen diese oder jene Folge der gestörten Herztätigkeit sind scheinbar wichtiger als die Art der anatomischen Läsion, als die stärkere Entwicklung der Störung an dieser oder jener Kammer. Wohl nicht durch einen bloßen Zufall klagen Kranke, die angestrengt körperlich arbeiten oder in ihrem Beruf oder aus Neigung sich ausgiebig körperliche Bewegung machen, die also reichlich O aufnehmen und CO_2 abgeben müssen, so oft zuerst über Atembeschwerden, werden ruhig lebende Menschen so häufig durch ihre Leberschwellung oder ihre Magenstörungen viel mehr belästigt als durch die Verlangsamung ihres Lungenkreislaufs, der das Blut für ihre Bedürfnisse noch genügend ventiliert. Immer wieder begegnet man Kranken auch mit objektiv deutlicher Dyspnoe, die gar nicht das Gefühl der Kurzatmigkeit haben. Nicht durch einen bloßen Zufall klagen nervös empfindliche Menschen, z. B Alkoholisten oder reizbare Frauen, so häufig über subjektive Herzbeschwerden, Herzklopfen u. dgl. Endlich spielt, wie Alb. Fraenkel mit Recht betonte, die Schnelligkeit der Entwicklung der Herzstörung eine wichtige Rolle. Bei ganz langsamer Entstehung herrscht die

Stauung im Abdomen, besonders in der Leber oft vor Die Ödeme sind bei subakuter und die schweren Atembeschwerden, namentlich das kardiale Asthma, bei ganz akuter Entwicklung der Herzmuskelschwäche das auffallende Symptom. Diese Einteilung deckt sich vielfach mit den soeben betonten, in der Lebensweise des Kranken begründeten Verschiedenheiten.

Die *objektive Untersuchung* stellt meist schon im Initialstadium deutliche Veränderungen am Herzen und am Pulse, oft auch an den übrigen Organen fest.

Das Herz zeigt sehr häufig von Anfang an eine Dilatation nach links und nach oben, etwas seltener schon im Beginn des Leidens bei vorher normalem Herzen eine Dilatation nach rechts. Nur bei hypertrophischem rechten Ventrikel, bei Emphysem,

Fig 45



Geringe Dilatation des Herzens nach links bei chronischer Insuffizienz des Herzmuskels Geringe Stauungsleber (Die schwachen Linien deuten die Mittellinie und die Rippenbögen an)

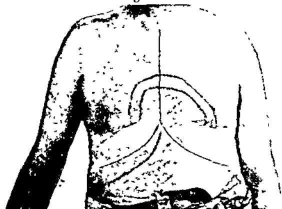
Kyphoskoliose ist das rechte Herz oft allein oder stärker als das linke dilatiert Bisweilen, besonders bei manchen mit Angina pectoris verlaufenden Fällen, vermissen wir dagegen jede Erweiterung der Herzhöhle

Die Herztöne können völlig normal bleiben. Manchmal ist der erste Ton unrein oder geräuschartig oder der zweite Pulmonalton wird etwas akzentuiert. Sehr oft erscheint ferner an der Herzspitze ein systolisches Geräusch im Anschluß an den ersten Ton oder ihn verdeckend, ganz leise und weich oder laut und scharf, hin und wieder musikalisch klingend. Bei gleichzeitiger Akzentuation des zweiten Pulmonaltons sehen wir in ihm das Zeichen einer muskulären Mitralinsuffizienz. Bei einiger Lautheit pflanzt es sich auch nach den übrigen Ostien fort Sein Klangcharakter ist bisweilen auffallend wechselnd Es ist oft nur zeitweise hörbar. An den anderen Ostien sind im Initialstadium, abgesehen von dem bei der Koronarsklerose und der Koronarlues zu erwähnenden systolischen Geräusch über der Aorta, Geräusche nur selten hörbar, am häufigsten während der Systole an der Pulmonalis Wichtig ist die Verstärkung und der klingende Charakter des zweiten Aortentons bei normalem Blutdruck als häufiges Zeichen einer Aortenerkrankung.

Solche leichten Herzdilatationen, solche auskultatorischen Veränderungen trifft man auch bisweilen als zufälligen Befund bei Patienten, die noch gar keine subjektiven Beschwerden haben, oder bei denen eine etwas leichter eintretende Kurzatmigkeit, größere Ermüdbarkeit, Schwindelanwandlungen u dgl. so geringfügig waren, daß sie erst auf Befragen davon berichten.

Der **Puls** zeigt sehr ... **Weichheit** und **verminderte** ... speziell von Schrumpfniere, ab und ... er eine höhere Spannung als bei ungestörtem Kreislauf Der arterielle Druck geht der tastbaren Wandspannung nicht immer parallel Im einzelnen finden sich große Verschiedenheiten. Oft weicht der Druck von der Norm nicht ab.

Fig 46



Dilatation des Herzens nach links und rechts bei chronischer Insuffizienz des Herzmuskels Stauungsleber (Die schwachen Linien deuten die Mittellinie und die Rippenbogen an)

Bisweilen, besonders bei Koronarsklerose, ist der Druck niedriger. Stärkere Drucksenkungen kommen bei vorher bestehender Hypertension vor Der Druck kann aber auch bei eintretender Herzmuskelinsuffizienz steigen. Die Ursachen der großen Unterschiede sind dunkel Bisweilen ist der Puls sehr **labil**, so daß seine Frequenz schon nach wenigen Schritten im Zimmer bedeutend zunimmt. Bei ruhigem Verhalten ist er in den Anfangsstadien nur selten nennenswert beschleunigt. Endlich werden auch verschiedene Formen von **Arhythmie** beobachtet. Die meisten chronischen Herzmuskelinsuffizienzen verlaufen aber ohne Arhythmie Extrasystolen können während längerer oder kürzerer Zeit speziell bei Nachlaß der Herzkraft auftreten Diagnostisch eindeutiger ist das Erscheinen des Pulsus irregularis perpetuus, der häufig der wirklichen Herzschwäche lange Zeit, bisweilen Jahre vorausgehen kann. Offenbar ist es der Pulsus irregularis perpetuus, in dem **Ruhle** ein charakteristisches Merkmal der schwieligen Myokarditis, **Nothnagel** bei älteren Leuten ein Kennzeichen der Koronarsklerose sah In der Tat verlaufen die beiden Veränderungen öfters mit dieser dauernden Störung des Herzrhythmus, viel häufiger aber ohne sie, und man würde die Mehrzahl dieser Erkrankungen übersehen, wenn man sie nur bei dieser Störung des Rhythmus annehmen wollte. Bei der weitverbreiteten Ansicht, der Pulsus irregularis perpetuus finde sich bei den

meisten chronischen Herzmuskelschwächen, sei erwähnt, daß unter 723 derartigen Kranken der Münchener Klinik nur 19,2 Prozent diese Arhythmie aufwiesen. Auch Pulsus alternans kann schon in früher Zeit der Erkrankung besonders bei erhöhtem arteriellen Druck sich bemerklich machen. Er ist aber recht selten. Nur vereinzelt begegnet man im Initialstadium dem Galopprhythmus. Eine Verlangsamung der Reizüberleitung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln kann besonders in ihrer protodiastolischen Form (s. S 107) der Vorbote schwerer Störungen, unter Umständen eines plötzlichen Todes sein und ist deshalb prognostisch stets ernst zu beurteilen.

Sehr wichtige Aufschlüsse über die Herztätigkeit gibt schon in dem Initialstadium die Untersuchung der übrigen Organe. Namentlich die meist schon in den ersten Anfängen nachweisbare Anschwellung der Leber kann in zweifelhaften Fällen, bei denen Herz- und Pulsbefund im Stich lassen, ausschlaggebend für die organische Natur der Krankheit sein. In Gegenden mit häufigen Leberzirrhosen macht die Unterscheidung der mäßigen Stauungsleber von beginnender Zirrhose oft Schwierigkeiten Ganz sicher spricht für eine Abnahme der Herzkraft eine stärkere Verminderung der Harnmenge im Vergleich zur eingeführten Flüssigkeit, wenn nicht reichliche Wasserverluste durch die Haut oder den Darm stattfinden. Auf die besonderen Verhältnisse bei gleichzeitiger Nierenerkrankung kommen wir nachher zurück Wichtig sind schließlich auch etwaige Ödeme. Selbst nicht ganz unbedeutende Grade werden von den Kranken öfters übersehen. Man verlasse sich also in dieser Beziehung nur auf die eigene Besichtigung der Füße und Unterschenkel

Schon im Initialstadium neigen viele Kranke mit Herzmuskelinsuffizienz zu immer wieder rezidivierenden Bronchitiden und Bronchopneumonien, zu Katarrhen des Rachens und des Kehlkopfes Ihrer großen Bedeutung für den Eintritt und für Verschlechterungen der Herzstörung wurde S 126 gedacht An sich uncharakteristisch, können die Bronchialkatarrhe die Diagnose einer Herzinsuffizienz stützen, wenn das Sputum die vielen Herzkranken eigentümliche Beschaffenheit, Beimischung von Blut oder Herzfehlerzellen, zeigt. Embolien kommen gelegentlich schon im Initialstadium vor.

Während des Initialstadiums können die Kranken gewöhnlich noch ihrem Berufe nachgehen Ihre Leistungsfähigkeit ist zwar vermindert, aber nur selten, und dann meist
so hochgradig, daß die Kranker
hindert oder gar bettlägerig wer
sich größerer Ruhe befleißigen Bei geeignetem Verhalten fühlen sich auch viele Kranke zeitweise völlig beschwerdefrei

Die Dauer des Initialstadiums ist außerordentlich wechselnd. In der Regel ist der Verlauf langsam Hin und wieder begegnen uns sogar Kranke, die den Beginn ihrer Herzbeschwerden in glaubwürdiger Weise auf 10 oder 14 Jahre zurückdatieren Selbst 17-, 19- und 23jähriger Dauer findet sich unter meinen Notizen Ich bin aber nicht in der Lage, diese Angaben kontrollieren zu können. Gewöhnlich dauert das Initialstadium ku
heit so rasch, daß
kann, oder es tritt s
erfolgt eine völlige

von 176 Fällen der Leipziger Klinik habe ich $14^{1}/_{2}$ Monate bis zum Eintritt der ersten schweren Kreislaufstörung gefunden. Die Fälle umfassen alle verwertbaren, in einem bestimmten Zeitabschnitt behandelten Fälle von Herzmuskelinsuffizienz und geben so wohl ein annähernd zutreffendes Resultat von den Verhältnissen bei der weniger bemittelten Bevölkerung. Die durchschnittliche Dauer des Anfangsstadiums würde etwas länger ausfallen, wenn man bis zum Eintritt der zum Tode führenden Störung rechnete. Nicht wenige Kranke überwinden die erste oder die ersten schweren Störungen, durchleben eine verschieden lange Periode relativen Wohlbefindens, und erst nach einiger Zeit wird die Herzschwäche wieder hochgradig. Auch für die besser situierten Kreise ist die oben angegebene Dauer des Initialstadiums durchschnittlich länger zu bemessen.

Stadium der schweren Kreislaufstörung. So mannigfaltig das Initialstadium sich gestaltet, so einförmig verläuft hinsichtlich seiner klinischen Erscheinungen das zweite Stadium der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels. Allmählich oder in einzelnen Fällen ziemlich plötzlich nach einem Anfalle von Angina pectoris oder Asthma cardiale, nach irgendeiner das Herz betreffenden äußeren Schädlichkeit wird die Störung der Herztätigkeit hochgradig. Anhaltend besteht jetzt eine mehr oder minder bedeutende Dyspnoe, bisweilen anfallsweise durch asthmatische Attacken gesteigert. Die Leberschwellung ist sehr stark geworden, der Appetit liegt danieder, es kommt bisweilen zu Ikterus. Die Harnabsonderung ist stark vermindert. Es tritt Albuminurie auf. Ödeme und hydropische Ergüsse in den Körperhöhlen sammeln sich an. Der Kranke wird oft deutlich zyanotisch oder es überwiegt eine blasse Färbung der Haut. Die mannigfachen nervösen Erscheinungen Herzkranker machen sich in verstärktem Maße geltend. Herzklopfen, Herzschmerzen treten jetzt bisweilen i … n Maße hervor. … Graden qualvoll … diesem zweiten … ma verbunden.

Bronchitiden, Bronchopneumonien, pleuritische, seltener perikarditische und chronische peritonitische Prozesse stellen sich ein. Embolien in die Lungenarterie, in die Arterien des Gehirns oder anderer Teile komplizieren häufig das Krankheitsbild und üben vielfach einen maßgebenden Einfluß auf den weiteren Verlauf aus. Sehr oft führen auch in diesem Stadium infektiöse Bron-

…

minder vollständiger Ruhe genötigt.

Am Herzen ist in diesem Stadium stets eine Dilatation nach links und … Verbreiterung der … nachweisbar. Der … den Herzleistungen … n entzieht sich auch … Nachweis und wird nur in aufrechter oder vornübergebeugter Haltung erkennbar. Die Vergrößerung der Herzdämpfungen wechselt auch in diesem Stadium

haufig Sie nimmt bei Besserung der Herzkraft bisweilen uberraschend schnell ab, bei ihrer Verschlechterung zu Namentlich die Ausdehnung nach rechts kann merklich zuruckgehen. Zur richtigen Wurdigung des Ergebnisses bei der Perkussion und der Orthodiagraphie erinnere man sich [illegible] dampfungen herbeifuhren, ohne daß das Organ selbst seine Große andert. Ein wirklicher Rückgang der Erweiterung kommt in diesem Stadium kaum noch vor.

Auskultatorisch begegnen uns dieselben Erscheinungen wie im Initialstadium, besonders oft systolische, zum Teil als Zeichen einer muskularen Mitralinsuffizienz zu deutende Gerausche an der Herzspitze. Dazu gesellen sich muskulare oder relative Trikuspidalinsuffizienzen, deren Symptome bei den Klappenfehlern zu besprechen sind, sehr selten Aorteninsuffizienzen mit einem meist leisen diastolischen Gerausch und gewohnlich ohne deutlichen Pulsus celer infolge ungenugender Stellung und Unterstutzung der Klappen durch den Herzmuskel Ganz selten werden muskulare oder relative Pulmonalinsuffizienzen bei bedeutenden Druck- [illegible] Gerausche an der Herz- [illegible] Kammer beobachtet. [illegible] Wechsel der auskultatorischen Erscheinungen und ihr Schwinden bei Kraftigung der Herztatigkeit Nicht selten sind aber die Gerausche dauernd horbar und bei gleichzeitiger Herzhypertrophie, z B infolge von Nierenleiden, ist es oft schwer oder unmöglich, sie von organischen Gerauschen zu unterscheiden Sehr haufig entsteht zudem im Verlauf einer chronischen Herzmuskelinsuffizienz eine Schlußunfahigkeit der Mitralis durch sklero- [illegible] sonders im Endstadium von Schrumpfnierenherzen Galopprhythmus

Die Pulsfrequenz steigt gewöhnlich an, wird aber vereinzelt besonders durch Überleitungsstorungen auch verlangsamt Recht oft treten zahlreiche Extrasystolen, hin und wieder, aber viel seltener als bei Mitralfehlern, der eigenartige Symptomenkomplex der Inkongruenz in der Tatigkeit beider Herzhalften auf Nicht selten findet man auch den Pulsus irregularis perpetuus. Die Ungleichheit der Herzkontraktionen wird oft so bedeutend, daß sie nur zum Teil das Blut bis in die Radialis treiben. Bei einer anscheinend normalen oder verringerten Pulszahl trotz bedeutender Herzschwache sollte man daher die Frequenz des Herzschlages stets am Herzen selbst bestimmen. Die Fullung der Arterien nimmt ab, der Puls wird kleiner, sogar fadenformig oder ganz unfuhlbar Über den Druck gilt das vorhin Gesagte (s S. 119)

Der Verlauf des zweiten Stadiums der chronischen Herzmuskelinsuffizienz gestaltet sich verschieden. Bei geeigneter Behandlung und entsprechendem Verhalten gehen die Storungen in einem Teil der Falle einmal oder wiederholt nach Wochen oder Monaten zuruck und der Kranke tritt in eine Periode relativen Wohlbefindens ein. Eine wirkliche Heilung kommt bei einer so vorgeschrittenen Herzmuskelinsuffizienz wohl nicht mehr vor. Aber es kann ein Jahr, es kann eine

noch längere Zeit vergehen, ehe von neuem der Kreislauf so schwer gestört wird. Bisweilen aber wird die eben erweckte Hoffnung auf Besserung durch die Loslösung von *Thromben*, die sich während der hochgradigen Herzschwäche gebildet haben, und durch so entstehende *Embolien* in Lungen, Gehirn, Herz oder Darm bedrohlich erschüttert. Auch die allerdings äußerst seltenen, stets zum Tode führenden *Psychosen* von Kranken mit schwerer Herzschwäche unterbrechen gelegentlich die eben einsetzende Besserung

In anderen Fällen führt die Störung unaufhaltsam oder nach einmaliger oder mehrfacher unbedeutender Besserung zum Tode. Meist hört der Kreislauf *allmählich* auf Der Tod tritt ein infolge der Herzschwäche oder infolge interkurrenter Erkrankungen — Embolien, entzündlichen Lungenödems, Pneumonien, Pleuritiden usw. —, die an sich oder häufiger zusammen mit der Herzschwäche dem Leben ein Ziel setzen. Seltener erfolgt der Tod *plötzlich*, unerwartet in einem Anfalle von Angina pectoris, von kardialem Asthma, durch eine Herzruptur, durch eine Embolie in Lungen, Herz oder Gehirn, hin und wieder auch ohne daß der anatomische Befund die Plötzlichkeit des Todes erklärt.

Die Dauer des zweiten Stadiums vom Eintritt der ersten schweren Störung bis zum Tode schwankte nach meiner Zusammenstellung von wenigen Tagen bis zu 2 und 3 Jahren In den länger dauernden Fällen lagen bessere Zeiten zwischen den einzelnen schweren Störungen. Im Durchschnitt dauerte das Stadium der schweren Kreislaufstörung etwa $5^1/_2$ Monate

Die Dauer des Gesamtleidens vom Beginn des Initialstadiums bis zum Tode berechnet sich demnach bei einer Variationsbreite von wenigen Tagen bis zu 14, vielleicht mehr als 20 Jahren durchschnittlich auf 20 Monate, also $1^1/_2$—2 Jahre. Nochmals sei betont, daß diese [illegible] ei einer überwiegend schlecht [illegible] Für die mittel und gut situierte [illegible] angesetzt werden.

Allgemeine Ätiologie, Ursachen des verschiedenen Verlaufs. Es soll hier nur ein Überblick über die Veränderungen gegeben werden, welche zur chronischen Insuffizienz des Herzmuskels führen und ihren Verlauf beeinflussen. Im einzelnen werden sie bei den verschiedenen klinischen Formen der Krankheit besprochen werden. Die unmittelbaren Ursachen der Herzmuskelschwäche sind allerdings noch nicht geklärt. Schon die große Mannigfaltigkeit der hier zu besprechenden Bedingungen ihres Eintritts und demgegenüber die weitgehende Gleichheit ihrer Dynamik und ihrer Beeinflußbarkeit durch Digitaliskörper weisen auf eine Schädigung der kontraktilen Elemente, die wohl durch verschiedene äußere Verhältnisse herbeigeführt wird, die in ihrem Wesen aber einheitlicher [illegible]

[illegible] stehung mancher Herzstörungen zuschreibt. Die Fragestellung sollte aber bei der Bedeutung des Traubenzuckers für die Herztätigkeit (s S. 11)

nicht auf den von Büdingen angenommenen Symptomenkomplex der *Kardiodystrophie* — absolute oder relative Hypoglykämie, Druck oder Schmerz in der Herzgegend mit oder ohne Ausstrahlung besonders nach Bewegung, körperliche Müdigkeit, bisweilen auffallende, durch andere Umstände nicht erklärliche Leisheit der Herztöne an der Basis — beschränkt, sondern auf den Einfluß verminderter Zufuhr oder Verarbeitung des Traubenzuckers für die Herzarbeit ausgedehnt werden. Wegen der Wirkung verschiedener Ionen auf die Durchlässigkeit der Zellhülle muß auch an damit zusammenhängende Änderungen der O-, vielleicht auch der Traubenzuckeraufnahme gedacht werden. Die hier zu besprechenden Störungen sind also mehr Bedingungen für den Eintritt einer Herzmuskelinsuffizienz als ihre direkte Ursache.

In einem Teil der Fälle führt eine Erkrankung des Myokards zum Auftreten der Herzmuskelinsuffizienz und beherrscht auch ausschließlich ihren Verlauf. *Eine besonders große Rolle spielen hier die Erkrankungen* der Kranzarterien, namentlich die Koronarsklerose mit ihren Folgen, den myomalazischen Schwielen und den Infarkten der Herzwand, ferner die Syphilis der Kranzarterien. Nicht viel seltener sind Entzündungen des Herzmuskels auf infektiöser, vielleicht auch auf toxischer oder traumatischer Basis, die ebenfalls zum Untergang von Muskulatur und zur Schwielenbildung führen, chronische Myokarditiden (Krehl, Kelle, Romberg). Einen Spezialfall davon kann die neuerdings wieder von Bäumler betonte chronische Wandendokarditis, die flächenhafte Endomyokardschwiele, bilden Zu ein[illegible] skel nur in bescheidenem Umfange [illegible] und chronische Myokarditis komme[illegible] e sicher erkennbaren direkten Zusammenhang vor Spezifisch syphilitische Veränderungen treten am Herzmuskel meist in der Form der chronischen Myokarditis oder von Gummiknoten auf

Die Ansichten über die Bedeutung der genannten anatomischen Ver-[illegible]

[illegible]

Momente zu gewinnen, welche die Herzkraft beeinflussen. Namentlich ist die individuell so verschiedene Herzkraft des gesunden Menschen neben den pathologischen Prozessen zu berücksichtigen Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß eine hochgradige Verminderung der Blutzufuhr zum Herzmuskel durch Koronarsklerose, ein sehr ausgedehnter und besonders sehr rascher Untergang von Muskelsubstanz und ihr Ersatz durch Bindegew[illegible] ns bis zum völligen Aufhören se[illegible] Vielleicht erschweren ausgedehnte [illegible] die Kontraktion, sondern auch ein[illegible] g des Herzens. Auch der *Sitz der* [illegible] bei den verschiedenen Aufgaben d[illegible] verschiedenen Zahl von Muskelfasern, die an den einzelnen Punkten der Herzwand durch einen

...öße beteiligt werden. Von Wichtigkeit ...itungssystems, speziell des H... ...r fur Änderungen des Herzrhythmus als ... ...zmuskelschwache. Schon hier sei hervorgehoben, daß der ... ...sunden Menschen vorkommenden isolierten Verfettung des Reizleitungssystems, seiner Fragmentation und den besonders in seinem Bereich vorkommenden *subendokardialen Blutungen* keine erkennbare klinische Bedeutung zukommt Weder für Herzschwache noch fur Überleitungsstorungen und dadurch hervorgerufenen plötzlichen Tod konnen sie verantwortlich gemacht werden. Ob die Fragmentation oder die Blutungen die primäre Veranderung sind, ist unentschieden (Aschoff, Ribbert, Monckeberg) Endlich ist auch die *Art der Veranderung* speziell bei der chronischen Myokarditis in Betracht zu ziehen Sie ist noch mehr als die Ausdehnung und die Lokalisation des anatomischen Prozesses nur durch eingehende mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels zu erkennen. Sind frische Entzundungen in großerer Ausdehnung oder in genugender Intensitat vorhanden, so durfen wir daraus auf eine starkere Schadigung der Herzkraft schließen als aus alten, fertig ausgebildeten Schwielen. Frische Entzundungen sind ein sicheres Zeichen, daß eine die Entzundung hervorrufende Schadlichkeit auf das Herz einwirkt oder noch nachwirkt.

Schwierig ist die Bedeutung der parenchymatosen Veranderungen fur die Herzkraft zu beurteilen (s. die zusammenfassende Darstellung bei Aschoff, Spez path Anatomie) Die albuminoide Kornung ist ohne Einfluß Bei den *Vergrößerungen der Muskelkerne* ist es noch strittig, ob sie eine Degeneration anzeigen (Inada, Aschoff und Tawara) Die pathologische Bedeutung der zuerst von Zenker beschriebenen, in neuester Zeit wieder vielfach (s Dietrich) betonten *Fragmentation des Myokards* ist recht zweifelhaft Diese Einrisse der Herzmuskelfasern scheinen erst in der Agone in Bezirken starkerer Wanddehnung sich auszubilden, vielleicht besonders ausgiebig bei irgendwie geschwachten Herzen. Als eine selbstandige Krankheit kann die Fragmentation und ebenso die seltenere in den Kittlinien erfolgende *Segmentation* nicht aufgefaßt werden

Die *fettige Degeneration* oder, wie Kraus richtiger sagt, die Fettumwandlung der Muskelfasern zeigt sicher eine bedeutsame Ernahrungsstorung im Herzmuskel an Ihr zunachst fleckformiges Auftreten in bestimmten Faserabschnitten ist nach Ribbert von der Gefaßverteilung abhangig Die verfetteten Stellen umgeben die kleinen Muskelvenen, die fettfreien Partien die Muskelarterien. Etwas Abschließendes über ihr Zustandekommen ist nicht zu sagen. Sie kann durch Einwanderung des Fettes aus den Fettdepots des übrigen Körpers und durch seine ungenugende Verarbeitung entstehen (Rosenfeld, Leick und Winkler). Wahrscheinlich kommt sie aber in anderen Fallen auch durch eine Aufrahmung des vorher im Zellprotoplasma gelösten und deshalb unsichtbaren Neutralfettes etwa infolge einer Verseifung der lösenden Fettsäuren zustande (Albrecht, Kraus). Der Fettgehalt der anatomisch verfetteten Zelle braucht nicht vermehrt zu sein. Wohl kaum lagern sich anatomisch erkennbare Fetttropfchen als Reservematerial im Herzmuskel ab, wie Hansemann an einzelnen Augenmuskeln sah. Hinsichtlich der Einwirkung der Veranderung auf die Herz-

kraft muß man sich reserviert äußern. Die quantitative Bestimmung des Fettes, des Lezithins und der fettfreien Substanzen im Herzmuskel, wie Krehl sie ausgeführt hat, ergab bei den hier in Frage stehenden Veränderungen meist keine Abweichung von den normalen Werten. Man könnte annehmen, diese Ergebnisse bewiesen die meist normale Menge kontraktiler Substanz, die Einflußlosigkeit mittlerer und geringer Verfettungsgrade auf die Herzkraft. Aber es kommt nicht auf eine quantitative Vermehrung des analytisch feststellbaren Fettes, sondern auf die Ernährungsstörung als solche an. Sie braucht sich nicht in einer Zunahme des Fettgehalts zu zeigen, sondern nur in dem Sichtbarwerden von Fetttröpfchen in dem interfibrillären Sarkoplasma. Beschränkt man sich deshalb auf den [illegible]
so muß man mit K[illegible]
und leichten Graden [illegible]
[illegible] kaum vor. Da man der [illegible] [illegible]en kann, bleibt die Frage offen, wie weit sie die Folge der die Herzschwäche herbeiführenden Ursachen ist, wie weit die Herzschwäche von der Verfettung abhängt Zusammenfassend müssen wir also schließen So wenig die Bedeutung der Verfettung als einer Ernährungsstörung des Herzmuskels zweifelhaft ist, so wahrscheinlich eine verfettete Muskelfaser schlechter arbeitet als eine normale, so müssen wir doch mit Schlüssen auf die Kraft des gesamten Herzens aus dem nur anatomischen Befunde der Verfettung zurückhaltend sein (s Hasenfeld) Über die bisweilen ganz isolierte Verfettung des Reizleitungssystems (Mönckeberg) wurde bereits gesprochen.

Löst man bei stärkeren Graden der Verfettung die Fetttröpfchen auf und untersucht das gehärtete Präparat, so findet man die Muskelfasern von größeren und kleineren Lücken durchsetzt, die kontraktile Substanz bisweilen bis auf spärliche Reste geschwunden Eine ganz analoge Veränderung des gehärteten Präparats kommt auch ohne Verfettung als *vakuoläre Entartung* vor Auch hier kann an der Schädigung der einzelnen Muskelfaser nicht gezweifelt werden. Die Abschätzung ihrer Bedeutung für das ganze Herz hängt von der Ausdehnung und dem vermutlichen Alter des Prozesses ab Das gleiche gilt von der besonders durch Ribbert gewürdigten *wachsartigen Degeneration.*

Der seltenen *Verkalkung* des Herzmuskels (Versé, Brunner), der häufigeren *amyloiden Entartung*, besonders des Zwischengewebes kommt keine allgemeine klinische Bedeutung zu.

Die *braune Atrophie* des Herzmuskels zeigt eine verminderte Herzarbeit. Als Ursache der Herzmuskelschwäche kommt sie nicht in Betracht

Gehen wir von diesen Gesichtspunkten aus, so ist bei einem Teile der Fälle von chronischer Herzmuskelinsuffizienz das Auftreten der Störung eng mit einer anatomischen Veränderung verknüpft, wird bisweilen auch der Verlauf der Krankheit nur von dem rascheren oder langsameren Fortschreiten des anatomischen Prozesses beherrscht.

Recht oft reicht aber der anatomische Befund allein zur Erklärung des klinischen Verhaltens des Herzens nicht aus. Hier wirken funktionelle Schädlichkeiten in bestimmender Weise darauf

ein. Sie beeinträchtigen ein erkranktes Herz in besonders hohem Maße, vermögen aber bei genügender Intensität auch ein Herz zum Versagen zu bringen, dessen Leistungsfähigkeit nicht durch anatomische Veränderungen beschränkt ist. Immerhin ist eine rein funktionelle Störung der Herztätigkeit nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden. Häufiger ist die Kombination von anatomischer Erkrankung und funktioneller Schädigung Aber die Bedeutung der anatomischen Veränderung kann gegen die funktionelle Beeinträchtigung zurücktreten.

Die Störungen des Herzrhythmus stehen hier an erster Stelle. Man sah früher in ihnen ausschließlich Folgen der Herzmuskelveränderung. Wenckebach hat überzeugend nachgewiesen, daß sie häufig auch die Ursache ungenügender Herztätigkeit sind. Ihre Symptomatologie und Pathogenese wurden bereits geschildert (s S 81) Nur einige hier wichtige Punkte seien nochmals erwähnt. Die *Arhythmia perpetua*, das Vorhofflimmern und Vorhofflattern, findet sich bei chronischer Herzmuskelinsuffizienz am häufigsten, unter den Kranken meiner Münchener Klinik in 19,2 Prozent Ihre langsame Form mit einer Kammerfrequenz unter 80 Schlägen in der Minute gestattet bei nicht zu großen Anforderungen eine oft erstaunlich befriedigende Herzleistung Bei der schnellen Form mit einem Kammerschlag von mehr als 100 Schlägen in der Minute ist die Herzarbeit wohl ausnahmslos empfindlich beeinträchtigt. Gelingt die Herstellung und Erhaltung einer langsameren, wenngleich unregelmäßigen Schlagfolge, funktioniert der Kreislauf oft wieder recht gut Von einer empfindlichen Schädigung der Herzkraft braucht nichts nachweisbar zu bleiben. Aber keineswegs bei allen Kranken hängt die Herztätigkeit so von der Arhythmie ab. Auch bei langsamer Schlagfolge kann das Herz schwer insuffizient sein So hatten von 36 Kranken meiner Münchener Klinik mit der langsamen Form 7, von 22 mit der Übergangsform 3 und von 31 mit der schnellen Form keiner eine suffiziente Herztätigkeit. Eine gute Anschauung von der Behinderung des Venenrückflusses bei der raschen Form gibt das Fehlen des systolischen Kollapses vor der v-Welle des Venenpulses, das Übergehen der c- in die v-Welle, während der Kollaps bei der langsamen Form regelrecht ausgebil [illegible] (D. Gerhardt) (s Fig. 28 und 29 auf S. 91). Auch die *Extrasyst* [illegible] stärkerer Häufung die Herztätigkeit merklich [illegible] Die *Überleitungsstörungen* lassen [illegible] und nach den sonst vorliegenden Bedingungen die Her[illegible] flußt oder schädigen sie, führen sogar unter Umständen zum plötzlichen Tode. Dazwischen liegen zahlreiche Möglichkeiten. Der *Pulsus alternans* ist die einzige Arhythmie geblieben, die als reine Folge einer Herzstörung angesprochen werden kann und die keinen nennenswerten Einfluß auf das Herz ausübt.

Die anatomischen und funktionellen Veränderungen, bei denen Rhythmusstörungen vorkommen, wurden S 87, 94, 98 besprochen. Die unmittelbare Ursache ist nur bei den Überleitungsstörungen im Bereich des Atrioventrikularsystems bekannt. Für die sachlich wichtigste Arhythmie, den Pulsus irregularis perpetuus, fehlt noch jede Kenntnis der ihn direkt

auslösenden Schädlichkeit (Aschoff, Erlanger Referat). Bei der Möglichkeit seiner rein thyreotoxischen Entstehung ist auch an extrakardiale Einflüsse zu denken. Die Extrasystolen, die paroxysmale Tachykardie können auf die verschiedenste Weise, kardial und extrakardial, ausgelöst werden. Die Bedeutung der Arhythmie für den Kranken hängt bei der großen Verschiedenheit ihre[illegible] außer von der Form und der Hochgradigke[illegible] dem sonstigen Herzzustande ab. [illegible]zelnen Arhythmien als umgrenzte [illegible]ß die Koronarsklerose oder das H[illegible]ts ein Symptom oder ein Sympto[illegible] ihrer Kenntnis ist es aber jetzt möglich, die Arhythmien für das Verständnis von Krankheitsbildern mit der ihnen zukommenden Bedeutung in Rechnung zu stellen

Außerhalb des Herzens ist unter den die Herzfunktion bestimmenden Einflüssen zunächst das Verhältnis zwischen Herzkraft und [illegible]

[illegible] übermäßigen Fettansatz bedeutend zu, so kommt die Masse und damit die Kraft des an sich gesunden Herzmuskels in ein Mißverhältnis zur Masse des Körpers Das Mißverhältnis wird um so fühlbarer, [illegible]

[illegible] Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz hervortreten. Noch leichter [illegible]

Weiter spielen in der Entwicklung und dem Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz Einflüsse eine Rolle, welche den Ernährungs- und Kraftezustand des Organismus und damit häufig auch des Herzens reduzieren. So sehen wir die ersten Erschein[illegible] erkrankung in [illegible] an unzureichen[illegible] bei Diabetikern [illegible] ungünstige Einfluß schwerer gemütlicher Depression durch Gram oder Sorge, die auffällige Einwirkung mancher Infektionskrankheiten, die zu keinen anatomischen Veränderungen am Herzen führen, besonders der Grippe, und wohl auch die Abnahme der Kraft bereits erkrankter Herzen während mancher Gichtanfälle. [illegible] Herzmuskels durch den Mangel [illegible]

Von großer Bedeutung sin[illegible] das Herz gestellt werden Bei ihrer übermäßigen Steigerung durch körperliche Anstrengungen, durch alkoholische und sexuelle Exzesse u dgl. versagt die Kontraktionsfähigkeit des Herzens, und zwar um so leichter, je geringer seine individuelle Kraft ist, besonders leicht[illegible]

ein. Sie beeinträchtigen ein erkranktes Herz in besonders hohem Maße, vermögen aber bei genügender Intensität auch ein Herz zum Versagen zu bringen, dessen Leistungsfähigkeit nicht durch anatomische Veränderungen beschränkt ist. Immerhin ist eine rein funktionelle Störung der Herztätigkeit nur in der Minderzahl der Fälle vorhanden Häufiger ist die Kombination von anatomischer Erkrankung und funktioneller Schädigung. Aber die Bedeutung der anatomischen Veränderung kann gegen die funktionelle Beeinträchtigung zurücktreten.

Die Störungen des Herzrhythmus stehen hier an erster Stelle Man sah früher in ihnen ausschließlich Folgen der Herzmuskelveränderung. Wenckebach hat überzeugend nachgewiesen, daß sie häufig auch die Ursache ungenügender Herztätigkeit sind. Ihre Symptomatologie und Pathogenese wurden bereits geschildert (s. S. 81) Nur einige hier wichtige Punkte seien nochmals erwähnt. Die *Arhythmia perpetua*, das Vorhofflimmern und Vorhofflattern, findet sich bei chronischer Herzmuskelinsuffizienz am häufigsten, unter den Kranken meiner Münchener Klinik in 19,2 Prozent. Ihre langsame Form mit einer Kammerfrequenz unter 80 Schlagen in der Minute gestattet bei nicht zu großen Anforderun[illegible] rzleistung. Bei der schnellen F[illegible] 100 Schlagen in der Minute ist [illegible] findlich beeinträchtigt. Gelingt die Herstellung und Erhaltung einer langsameren, wenngleich unregelmäßigen Schlagfolge, funktioniert der Kreislauf oft wieder recht gut Von einer empfindlichen Schädigung der Herzkraft braucht nichts nachweisbar zu bleiben. Aber keineswegs bei allen Kranken hängt die Herztätigkeit so von der Arhythmie ab. Auch bei langsamer Schlagfolge kann das Herz schwer insuffizient sein. So hatten von 36 Kranken meiner Münchener Klinik mit der langsamen Form 7, von 22 mit der Übergangsform 3 und von 31 mit der schnellen Form keiner eine suffiziente Herztätigkeit Eine gute Anschauung von der Behinderung des Venenrückflusses bei der raschen Form gibt das Fehlen des systolischen Kollapses vor der v-Welle des Venenpulses, das Übergehen der c- in die v-Welle, während der Kollaps bei der langsamen Form regelrecht ausgebildet ist (D. Gerhardt) (s. Fig. 28 und 29 auf S. 91)

[illegible]

Herz ausübt.

Die anatomischen und funktionellen Veränderungen, bei denen Rhythmusstörungen vorkommen, wurden S 87, 94, 98 besprochen. Die unmittelbare Ursache ist nur bei den Überleitungsstörungen im Bereich des Atrioventrikularsystems bekannt. Für die sachlich wichtigste Arhythmie, den Pulsus irregularis perpetuus, fehlt noch jede Kenntnis der ihn direkt

jedem Falle ist die Überlegung von neuem interessant und für das ärztliche Handeln von größter Bedeutung, warum das Herz seine normale Tätigkeit eingestellt, warum der Verlauf sich so gestaltet hat.

Ein abschließendes Urteil, wie häufig anatomische Störungen, wie oft überwiegend oder
fizienz des Herzmusk
wichtige Untersuchun
mir seit langen Jahren betonte Bedeutung funktioneller Einflüsse in einem unerwartet großen Teil derartiger Fälle. Leider gestattet sie keine spezielleren klinischen Schlußfolgerungen, weil Einzelheiten der Krankenbeobachtungen nicht mitgeteilt sind.

Auch am hypertrophischen Herzmuskel führen dieselben Ursachen zur Insuffizienz, beherrschen dieselben Momente den Krankheitsverlauf wie bei einem vorher normalen Herzen: Erkrankungen der Kranzarterien und des Myokards und die soeben besprochenen funktionellen Schädlichkeiten. Die Hypertrophie als solche trägt nicht den Keim der Herzschwäche in sich. Mit Aschoff und Tawara ist die Annahme E. Albrechts abzulehnen, bei der Verdickung der hypertrophierenden Herzmuskelfasern nehme die eigentliche kontraktile Substanz weniger zu als das besonders zentral angeordnete Sarkoplasma, und diese Vermehrung des Sarkoplasmas sei die Einleitung späterer regressiver Ver-

chronischen Lungenaffektionen) einige Verhältnisse mit, die bei einem vorher normalen Herzen nicht in Betracht kommen. Zunächst begünstigt das Grundleiden den Eintritt von Komplikationen, die wieder schädlich auf das Herz einwirken, z. B ein arteriolosklerotisches Nierenleiden den Eintritt einer Apoplexie oder eines renalen Lungenödems, eine Kyphoskoliose oder ein Emphysem die Entwicklung von Bronchitiden und Bronchopneumonien Dann nimmt recht oft die die Mehrarbeit des Herzens hervorrufende Veränderung dauernd zu. Das Herz kommt nie in
zu bewal-
eservekraft
Es ist deshalb weniger leistungsfähig. Und endlich wird auch bei langsam wachsenden Ansprüchen an die Herzkraft schließlich ein Punkt erreicht, bei dem die Kontraktionen des Herzens unvollständig werden.

Noch ein Punkt sei zum Schluß hervorgehoben. Man hat sich bisher ausschließlich mit dem Einfluß von Schädlichkeiten auf die Kontraktilität und allenfalls auf die Erweiterungsfähigkeit, also auf die physiologischen Eigenschaften des Herzens beschäftigt. Man sollte auch nach etwaigen Änderungen der physikalischen Beschaffenheit, der mechanischen Dehnbarkeit und der Elastizität suchen. Vielleicht liegt hier der Schlüssel zu manchen scheinbaren Widersprüchen zwischen dem anatomischen Befund und den im Leben festgestellten Erscheinungen.

Diagnose. Die Diagnose der chronischen Insuffizienz des Herz-

muskels stützt sich hauptsächlich auf den Nachweis einer Abnahme der Herzkraft. Die Dyspnoe, die Anschwellung der Leber, die Verminderung der Harnmenge, die Ödeme sind hier die sichersten Kennzeichen. Weniger leicht zu beurteilen ist bei leichteren Störungen das Verhalten des Pulses. Durch den Nachweis objektiver Herzveränderungen wird die Diagnose der kardialen Entstehung auch in dieser Richtung gesichert. Die Palpation der Herzgegend (hebender Spitzenstoß, verstärkte Pulsation über dem rechten Ventrikel) und der Nachweis von Veränderungen, die erfahrungsgemäß zur Herzhypertrophie führen, belehren darüber, ob die Herzmuskelinsuffizienz an einem hypertrophischen Herzen sich ausbildete. Der Grad der Herzschwäche läßt sich nur nach dem Verhalten des gesamten Kreislaufs beurteilen, bei beginnenden Störungen oft nur nach seinem Verhalten bei erhöhter Inanspruchnahme des Herzens, unter ausreichender Berücksichtigung seiner früheren Leistungen. *Die Größe der am Herzen nachweisbaren Dilatationen gestattet kein sicheres Urteil* (s. hierzu S. 117).

Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose in verschiedenen Richtungen. Bei beginnenden Störungen, die ohne deutliche Abnahme der Herzkraft nur subjektive Beschwerden (Herzklopfen, Angina pectoris u. dgl.) hervorrufen, ist der sichere Nachweis objektiver Herzveränderungen (aber nicht nur akzidenteller Geräusche) oder auch ausgesprochener Erscheinungen an der aufsteigenden Aorta maßgebend für die Annahme eines kardialen Ursprungs des Leidens. Wie vorsichtig man mit der Annahme einer geringen Herzerweiterung sein muß, wurde bereits auf S. 29 hervorgehoben. Eine Vergrößerung der Perkussionsfigur, eine unbedeutende Zunahme der orthodiagraphischen Medianabstände genügen dazu in der Regel nicht, weil bloße Lageveränderungen des Herzens, für die Perkussion auch abnorm vergrößernde Projektion auf die Brustwand bei völlig gesundem Herzen eine Dilatation vortäuschen können. Fehlen sichere objektive Veränderungen, so kann die Differentialdiagnose zwischen beginnender Herzmuskelinsuffizienz und *Herzneurose* die größten Schwierigkeiten machen. Die Schwierigkeiten wachsen noch durch die Häufigkeit nervöser Erscheinungen bei organischen Herzkrankheiten. Manchmal, z. B. bei der Angina pectoris, führt die Art der Herzbeschwerden zur Entscheidung. Auch das Fehlen von organischen Hirnaffektionen, von Magen- oder Genitalleiden, die ähnliche Symptome hervorrufen können, das Fehlen sonstiger nervöser Erscheinungen sprechen manchmal für die kardiale Natur des Leidens. Recht oft aber ist man nur auf den Gesamteindruck des Kranken, sein Alter, die Entstehung der Beschwerden, auf ihre Abhängigkeit von bestimmten Einflüssen angewiesen. Die Anamnese, bisweilen auch der Nachweis von Lungen-, Nierenleiden od. dgl., welche das Herz zu beteiligen pflegen, entscheiden für die organische Erkrankung. Man kommt so bisweilen zur Annahme einer geringfügigen Herzmuskelinsuffizienz auch in Fällen ohne nachweisbare physikalische Herzveränderung. *Oft ist aber eine ganz sichere Entscheidung unmöglich. Die Hoffnung, daß das Elektrokardiogramm die Differentialdiagnose solcher Erkrankungen ermöglichen werde, hat sich nicht verwirklicht* (s. S. 42). Prognostisch und therapeutisch steht man in jedem derartigen *Falle vor großen Schwierigkeiten.* Jedenfalls nehme man es bei Leuten über 40 Jahren nicht zu leicht mit der Annahme rein nervöser *Störungen.*

wesen ist.

Auch wenn objektive Störungen bereits vorhanden sind, wird das Herzleiden öfters übersehen, weil die im Vordergrund stehenden Beschwerden die Aufmerksamkeit vom Herzen ablenken. Besonders oft er-

Viel häufiger wird aber irrtümlich bei völlig gesundem Herzen eine Herzmuskelinsuffizienz angenommen. Die unrichtige Beurteilung des Herzstoßes, der Herzdämpfung, der Röntgenergebnisse, harmloser Arhythmien, seltener von gleichgültigen Geräuschen gibt dazu schon bei der Herz-

Organen abhängigen Beschwerden werden fälschlich auf das Herz bezogen, besonders oft die Schwindelempfindungen und Beengungsgefühle

Für das
sichere kr
stadium nicht ir
weiter zweifellos
Auch wenn noc
Stauungsharn, Zy
mit Herzfehlerau... bestehen, kann die Minderwertigkeit des Kreislaufs bei Mehransprüchen für eine organische Herzstörung sprechen. Ihre Zeichen, Schweratmigkeit bei Bewegung, vielleicht schon beim Sprechen, Magen- und Darmbeschwerden nach dem Essen, Ödeme nach längerem Aufsein, leichte Ermüdbarkeit usw., sind jedes für sich allein mehrdeutig und beweisen nicht eine Herzerkrankung. Die Kombination mehrerer dieser Symptome kann aber auf die zutreffende Beurteilung leiten, wenn man den Gesamtzustand ausreichend berücksichtigt und andere Erkrankungen mit ähnlichen Folgen ausschließen kann. Die Funktion des gesamten Kreislaufs bei den wechselnden Ansprüchen des Lebens ist also das wichtigste diagnostische Kriterium in derartigen Fällen.

Eine weitere, aber meist zu überwindende Schwierigkeit wird durch die Entscheidung der Frage verursacht, ob es sich um eine reine Herz-

muskelaffektion handelt oder ob gleichzeitig ein *Klappenfehler* besteht. Da Aortenfehler fast immer organisch, Trikuspidalinsuffizienzen meist sekundäre Folgen einer anderen Herzerkrankung sind, da die seltenen diastolischen Geräusche an der Herzspitze sich von der organischen Mitralstenose durch das Fehlen des klappenden ersten Tons, das Fehlen der starken Akzentuation des zweiten Pulmonaltons unschwer unterscheiden, kommen eigentlich nur die Mitralinsuffizienzen in Betracht, diese allerdings um so häufiger. Da das Geräusch, die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons, die Dilatation des Herzens bei organischen und bei muskulären Insuffizienzen sich völlig gleichen können, ist die Erkennung der organischen Natur objektiv nur möglich durch den Nachweis der Hypertrophie der linken Kammer, durch den hebenden Charakter des Spitzenstoßes. Auch dieses Zeichen läßt im Stich bei den so häufigen geringfügigen organischen Mitralinsuffizienzen, bei Mitralinsuffizienzen an anderweitig hypertrophischen Herzen, z. B bei Schrumpfniere und bei Unfühlbarkeit oder Abschwächung des Spitzenstoßes durch Emphysem, Perikardverwachsung usw. Man ist dann auf etwaige anamnestische Anhaltspunkte (Gelenkrheumatismus) oder allgemeine Erfahrungstatsachen (Seltenheit einer isolierten organischen Mitralinsuffizienz bei älteren Leuten, scheinbar völliges Fehlen von Herzmuskelerkrankungen bei Kindern unter 4 Jahren) angewiesen. Für eine reine Herzmuskelinsuffizienz spricht ferner ein auffallender Wechsel des Geräusches und sein Schwinden bei Besserung des Zustandes.

Die folgenden Abschnitte sollen zeigen, wie weit die Diagnose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz noch zu spezialisieren ist. In einem Teil der Fälle kann die Art der Erkrankung oder die funktionelle Störung der Herztätigkeit erkannt werden. Recht oft aber kommen wir über eine gewisse Wahrscheinlichkeit in dieser Beziehung nicht hinaus und müssen uns mit der Diagnose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz bescheiden, bescheiden wenigstens, soweit die Art der Krankheit in Betracht kommt.

Wir erblicken in der Erkenntnis der Art der Herzaffektion ja nicht das Endziel, sondern nur ein wichtiges Glied der Diagnose. Ebenso maßgebend für die Beurteilung des Krankheitszustandes und für die einzuschlagende Therapie ist die Feststellung In welcher Weise und in welchem Grade ist die Herztätigkeit gestört, welche äußeren Ursachen haben etwa bei der Entstehung der Störung mitgewirkt? Dieser Teil der Diagnose ist in jedem Falle von chronischer Herzmuskelinsuffizienz in der genauesten Weise vor allem durch genügend sorgfältige Erhebung der Anamnese möglich.

Prognose. Eine wirkliche Heilung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz gehört, wie wir sahen, zu den Seltenheiten und dürfte bei älteren Leuten überhaupt nicht vorkommen. Auch hinsichtlich der Lebensdauer ist die Prognose nach der oben mitgeteilten durchschnittlichen Dauer der Krankheit nur mit einer gewissen Reserve zu stellen. Immerhin wird der Verlauf des Leidens doch nur in einem Teil der Fälle von einer durch therapeutische Maßnahmen nicht zu verhindernden Fortentwicklung der anatomischen Veränderungen bestimmt. Sehr häufig beeinflussen ihn äußere Schädigungen der Herzkraft in maßgebenderer Weise. Sind die Kranken in der Lage, Überanstrengungen, unzweckmäßige Ernährung u. dgl zu vermeiden, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Verlängerung der oben an-

gegebenen Durchschnittsdauer der Krankheit rechnen. Aber nur ein Teil der das Herz schadigenden Einflusse ist vermeidbar. Andere, wie immer wiederkehrende Bronchitiden, Gichtanfalle, psychische Erregungen, sind nur in beschränktem Maße oder gar nicht zu verhindern, und ganzlich wehrlos sind wir gegen den Eintritt unvorhergesehener Zwischenfalle, wie Embolien oder interkurrenter Erkrankungen.

So würde die Prognose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz sich doch viel truber gestalten, als den tatsachlichen Verhaltnissen entspricht, [illegible]

[illegible]

je rascher und je dauernder die vollstandige oder wenigstens annahernde Beseitigung der Kreislaufstörung gelingt, und zwar ist auf die Dauer der Besserung großeres Gewicht zu legen. Gänzlich hoffnungslos sind die Falle, in denen der Zustand trotz zweckmaßigen Verhaltens des Kranken, trotz entsprechender Behandlung rascher oder langsamer sich verschlechtert Hier andern auch vorubergehende Stillstande oder leichte Besserungen nichts an dem Ernst der Prognose.

Im [illegible] auf therapeutisch [illegible] l je kurzer sie beste [illegible] Besserung noch mc [illegible] n Bestand, um die Prognose bei einmal eingetretener hochgradiger Herzschwache in einem gunstigeren Lichte erscheinen zu lassen

Endlich kommt auch die Art der Herzerkrankung prognostisch in Betracht, aber sie spielt meist keine so bedeutende Rolle, wie man a priori erwarten mochte. Bei einem beschrankten Teil der Falle tritt sie dagegen maßgebend hervor. So fuhrt, um einige Beispiele zu nennen, schwere Angina pectoris durch die ihr meist zugrunde liegende hochgradige Veranderung der Kranzarterien gewohnlich in einem der ersten Anfälle zum Tode So ist die Schwache der rechten Kammer bei Kyphoskoliose oft nicht vollstandig zu beseitigen, weil sie haufig auf einer fur den rechten Ventrikel nicht mehr uberwindbaren Erschwerung des Lungenkreislaufs beruht.

Die Prognose wird so bestimmt nach der Funktion des Herzens, dem Grad seiner Schadigung und der Moglichkeit seiner Wiederherstellung. Die Art der anatomischen oder funktionellen Schädlichkeit tritt dagegen zuruck. Nur in einem Teil der Fälle wird sie bedeutsam.

Therapie. Siehe die zusammenfassende Darstellung der Prophylaxe und der Therapie unter: Behandlung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz und der Klappenfehler.

Die einzelnen klinischen Formen der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels. Die Hypertrophien des Herzmuskels ohne Klappenfehler.

Wir haben gesehen, wie mannigfache Ursachen die chronische Insuffizienz des Herzmuskels hervorrufen, wie die anatomischen Veranderungen bei der Fulle der klinischen Erscheinungen verhaltnismaßig monoton sind, und welche Menge verschiedener Einflüsse in dem einzelnen

Falle bei der Entstehung und bei dem Verlauf der Krankheit zusammenwirken kann. So vermögen wir nicht anatomisch oder ätiologisch scharf voneinander getrennte Krankheitsbilder zu zeichnen, sondern fassen die klinisch bedeutsamen Formen des Leidens nach einzelnen ihnen gemeinsamen ursächlichen Veränderungen zusammen.

1. Die Krankheiten der Kranzarterien

(Koronarsklerose, Syphilis der Kranzarterien, Embolie und Thrombose)

Die Krankheiten der Kranzarterien gewannen besonderes Interesse durch ihre schon am Ende des 18. Jahrhunderts entdeckten Beziehungen zur Angina pectoris und durch die im Anschluß daran immer von neuem aufgenommenen experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Verschlusses der Kranzarterien und ihrer Äste auf die Herztätigkeit.

Sklerose und Syphilis der Kranzarterien.

Pathologische Anatomie. Die häufigste Krankheit der Kranzarterien ist die Arteriosklerose. Die Einzelheiten der anatomischen Veränderung und ihre Ätiologie sollen bei der Besprechung der Arteriosklerose überhaupt geschildert werden. Die Koronarsklerose erscheint als diffuse Intimaverdickung über größere Gefäßabschnitte verbreitet oder in mehr umschriebenen Herden besonders an den Abgangstellen von Arterienästen und an den Ursprüngen der Kranzarterien selbst. Die Veränderungen führen nicht selten zu beträchtlichen Verengerungen des Gefäßlumens. Die Sklerose betrifft am häufigsten und stärksten die linke Kranzarterie, seltener und meist schwächer die rechte. Nur bei starker Hypertrophie der rechten Kammer ohne Zunahme der linken überwiegt oft die Sklerose der rechten Kranzarterie.

Die Koronarsklerose erschwert bei genügender Entwicklung die Blutversorgung des Herzmuskels, und zwar muß die diffuse, bis in die Arterienäste sich erstreckende Erkrankung den Blutzufluß stärker behindern als eine umschriebene, nicht gar zu hochgradige Verengerung. Die Erschwerung des Blutzuflusses macht sich zunächst nur geltend, wenn das Herz zur Leistung stärkerer Arbeit größere Blutmengen bedarf, oder wenn die in die Arterien geworfene Blutmenge infolge schwächerer Herzarbeit geringer wird. Nimmt die Erkrankung der Kranzarterien zu, so wird die Menge des zufließenden Blutes dauernd vermindert. So beschränkt eine genügend hochgradige Koronarsklerose zunächst funktionell die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels.

Bei völliger Verlegung oder sehr hochgradiger Verengerung mittlerer oder kleinerer Äste, die eine Fortdauer des Lebens gestattet, wird das von ihnen versorgte Muskelgebiet auch anatomisch zerstört. Die Muskelfasern zerfallen. An ihre Stelle tritt anfangs lockeres, später festes schwieliges Bindegewebe. Nach Ziegler bezeichnet man diesen Untergang von Muskulatur als Myomalacia cordis (s. auch bei Thrombose der Kranzarterien und bei Herzruptur). Auch eine diffuse Vermehrung des interstitiellen Gewebes scheint im Gefolge einer Koronarsklerose entstehen zu können.

Der Ausgang in Schwielenbildung wird gewöhnlich nicht von der

Es wäre dringend
Folgen des Kranz-
ß betont werden,
narsklerose kom-
plizieren können.

Konfluieren zahlreiche sklerotische (resp. myomalazische) Schwielen oder wandelt sich ein größerer Herd in eine ausgedehnte Schwiele um, so wird die Herzwand dadurch bisweilen bedeutend verdünnt. Sie buchtet sich gelegentlich nach außen als Herzaneurysma vor. Die Vorderfläche der Herzspitze ist der Lieblingssitz dieser Aneurysmen. Auf ihrer wenig bewegten Innenfläche setzen sich öfters Thromben an, die zu Embolien Veranlassung geben können. In seltenen Fällen reißt auch ein Herzaneurysma ein. Es entsteht eine Herzruptur.

Entzündungen der Kranzarterienintima sind sehr selten (Romberg, Takayasu). Bisweilen mögen Entzündungen der Adventitia die Entstehung sklerotischer Veränderungen begünstigen. Wir befinden uns hier im Gegensatz zu der Anschauung vieler französischer Autoren, die eine Endarteriitis der Kranzarterien als eine häufige Folge von Infektionskrankheiten beschreiben. Stets sind sie ein Nebenbefund bei

Kranzarterien
sind auch klinisch für eine
größere Z
war aber
meiner M
heiten werden bei der syphilitischen Arteriitis besprochen werden. Meist handelt es sich um umschriebene Verengerungen des Kranzarterienursprungs durch Wucherung oder Narbenbildung bei spezifischer Aortitis Seltener verengert eine meist auf kurze Strecken des Gefäßes begrenzte gummöse Arteriitis oder die ihr folgende Narbenbildung die Lichtung. Niemals scheint es zu derartigen diffusen Veränderungen wie bei vielen Koronarsklerosen zu kommen. Entsprechend dem Sitz der Störung im Stamm oder in den Hauptästen der Kranzarterien kommt es scheinbar nie infolge der Arterienerkrankung zur Bildung zahlreicher Schwielen Nur selten, dann gewöhnlich durch Verlegung des vorderen absteigenden Astes, kommt es zu Myomalazie, zur Herzruptur oder zur Entstehung eines Herzaneurysmas an der Vorderfläche der Herzspitze

Klinische Erscheinungen machen die Sklerose und die Syphilis der Kranzarterien meist erst im mittleren und höheren Alter jenseits des 40. Lebensjahres, die Sklerose wohl durchschnittlich erst um das 60., die Lues um das 50. Lebensjahr her
vereinzelt vorkommt, ist die
im zweiten Jahrzehnt zuzuget
Lues vor. Aber so frühe Erkrankungen sind nicht häufig, und man trifft hier und da sklerotische Störungen schon vor dem 40. Jahr. Umgekehrt

[illegible] ihr Lues nicht viel [illegible] Kranken kann also [illegible] Öfters entwickelt sich auch auf dem Boden der Aortitis eine Sklerose, und man hat es mit einer Kombination beider Veranderungen zu tun

Symptome. Die Koronarsklerose verlauft in einem großen Teil der Fälle un[illegible] wenn durch völlige Verlegung eines Hauptastes, meist des absteigenden vorderen Astes, ein ausgedehnter [illegible]

[illegible] anderungen an der aufsteigenden Aorta und am Aortenostium finden. Die Angina pectoris tritt bei Koronarlues recht oft, aber auch nicht in jedem Falle auf Bei Koronarsklerose ist sie im Verhältnis zur Haufigkeit des anatomischen Befundes seltener. Das kardiale Asthma habe ich bisher nur bei Koronarsklerose gesehen Bei anderen Herzaffektionen sind beide Erscheinungen viel seltener.

Die Symptome und die Ursachen von Angina pectoris und Asthma cardiale sind schon oben (S 73 u. 124) besprochen. Nur die verschiedenen Veranderungen am Koronarkreislauf, welche das Auftreten der beiden Symptome wahrscheinlich herbeiführen, seien hier nochmals hervorgehoben.

Das Asthma cardiale treffen wir besonders bei sehr ausgebreiteter, die Blutversorgung der Kapillaren erschwerender Sklerose Sinkt die Herzarbeit unter ein gewisses Maß, z. B. bei Ermudung des Herzens nach Mehranspruchen an seine Kraft, durch verminderte Arbeit des Herzens im Schlafe, so kann infolge der Kranzarterienveranderung die Blutzufuhr zum Herzen und zwar besonders zum linken Ventrikel mit seinen gewohnlich starker erkrankten Arterien so bedeutend abnehmen, daß die linke Kammer hochgradig insuffizient wird und ein Anfall von [illegible]

Herz oft nicht dazu imstande.

[illegible]

fließenden Blutmenge. Daß daneben abnorme vasomotorische Einflusse mitwirken, daß vielleicht eine krampfhafte Gefäßverengerung eintritt, ist möglich, aber nicht

mit Sicherheit festzustellen. Ist der unzureichend durchblutete Bezirk sehr groß oder das Herz schwach, so können infolge der ungenügenden Blutzufuhr hochgradige Herzschwäche oder ein rascher Herzstillstand eintreten.

Die Angina pectoris ist viel häufiger, als das kardiale Asthma. Bei Syphilis kommt sie allein entsprechend der umschriebenen Verengerung der Kranzarterien vor. Kardiales Asthma habe ich dabei noch nicht gesehen. Bei Koronarsklerose finden sich beide Symptome je nach der Form der Erkrankung. Häufig sind sie auch, namentlich in späteren Stadien, vereinigt. Auch hier sei hervorgehoben, wie viel öfter als kardiales Asthma das renale Asthma der Hypertoniker (s. S. 128) sich findet. Auch seine Beschwerden sind hie und da durch Angina pectoris gesteigert. Das renale Asthma ist bei Sklerose natürlich häufiger, findet sich aber auch bei Lues. Recht oft beginnt die Krankheit mit mäßig schweren oder leichten Anfällen von Angina pectoris oder Asthma, und nach und nach entwickelt sich das volle Bild der chronischen Herzinsuffizienz Oft, aber keineswegs regelmäßig, sistieren dann bei voll ausgebildeter stärkerer Herzschwäche die Anfälle der Angina pectoris. Leichte Anfälle von Angina pectoris treten in einzelnen Fällen eine lange Reihe von Jahren hindurch auf, ohne daß es zu merklicher Herzinsuffizienz kommt. Einmal habe ich sie 13 Jahre bis zu dem plötzlich eintretenden Tode bei anatomisch festgestellter schwerster Koronarsklerose immer wieder auftreten sehen, ohne daß eine Herzerweiterung oder allgemeine Kreislaufstörung vorhanden war. Derartige über Jahre hinziehende Fälle sind immer der Syphilis dringend verdächtig. In anderen Fällen fängt die Erkrankung ganz uncharakteristisch mit Dyspnoe u dgl. an, und erst der weitere Verlauf bringt die einen oder die anderen Anfälle. Sind die Angina pectoris und das kardiale Asthma infolge einer Abnahme der Herzkraft aufgetreten, so schwinden sie recht oft für längere Zeit, selbst für Jahre, wenn es gelingt, die Herzkraft zu bessern und den Kranken vor Schädlichkeiten zu bewahren. Aber auch dann kann ein plötzlicher Anfall von Angina pectoris zu einem ganz unerwarteten Tode führen Hier und da erscheint aber auch Angina pectoris, wenn die lange danieder liegende Herztätigkeit durch die Behandlung sich bessert und die Verengerung der Kranzarterienlichtung eine ausreichende Durchblutung nicht gestattet. Eine wirkliche Heilung, ein endgültiges Aufhören der Angina pectoris kommt in einzelnen Fällen vor, wenn der Sitz der Schmerzen, die von der erkrankten Arterie versorgte Muskelpartie völlig zugrunde gegangen und eine Schwiele an ihre Stelle getreten ist. Wir kommen auf das Krankheitsbild bei der Thrombose der Kranzarterien zurück. Gelegentlich ist in solchen Fällen von **Heinr. Curschmann** als Kennzeichen der eingetretenen Veränderung eine Pulsverlangsamung beobachtet worden, die Jahrzehnte ohne Herzschwäche bestehen kann. Vielleicht spielt außer dem verminderten Blutbedarf [illegible]

oder einer der ersten Anfälle führt bereits zu einem plötzlichen Tode, ohne daß andere subjektive Herzbeschwerden vorausgegangen sind. Es kommt überhaupt nicht zu anderen Erscheinungen von Herzmuskelinsuffizienz. Die Sklerose und die Syphilis der Kranzarterien werden so

eine häufige Ursache der ganz unerwarteten Todesfälle bei scheinbar gesunden Menschen

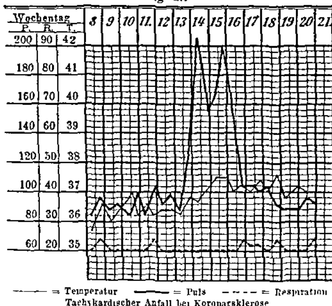
Auch *Herzschmerzen* kommen bei Koronarsklerose, nur selten bei Koronarlues vor, sind aber nicht annähernd so charakteristisch wie die eben besprochenen Symptome. Wichtiger sind die sofort zu erwähnenden Aortenschmerzen. Hier und da kommt es zu totalen oder partiellen *Störungen der Überleitung* durch das *His*sche Bündel oder seine Äste (s S 96), wenn das versorgende, gewöhnlich aus der rechten Kranzarterie stammende Gefäß erkrankt Wie früher besprochen, kann der partielle oder totale Vorhof-Kammer-Block allmählich oder rasch eintreten und dauernd fortbestehen oder nur anfallsweise sich bemerklich machen Viel häufiger als durch Gefäßerkrankung sind Unterbrechungen des Bündels durch Gummata oder Reste davon (*Aschoff*) Über Beziehungen des Sinus-Vorhofs-Blocks zu Koronarerkrankungen ist nichts bekannt Die Folgen der Überleitungsstörungen wurden früher geschildert. Gelegentlich erscheint als Vorbote der Überleitungsstörung *Galopprhythmus* (s. S 106). Die früher als Zeichen der Koronarsklerose angesprochene *Arhythmia perpetua* hat keine sichere Beziehung zur Erkrankung von Kranzarterien (*Aschoff*) Wohl aber findet sie sich häufig bei Arteriosklerotikern. Sie kann ebenso wie eine Überleitungsstörung bis zum Lebensende andauern, ohne daß jemals weitere Erscheinungen von Herzinsuffizienz hervortreten. In anderen Fällen begleitet und verursacht sie auch vielfach Herzschwäche (s. S. 174). Ihr prognostischer Wert ist also recht gering Bei Lues habe ich sie nur zusammen mit Herzschwäche gesehen. Der gelegentlich, besonders bei Hypertension vorkommende *Pulsus alternans* und vollends die recht häufigen *Extrasystolen* sind diagnostisch in keiner Weise verwertbar.

In einigen Fällen sah ich auch *paroxysmale Tachykardie* mit Pulsfrequenzen bis 204. Den einen habe ich mehrere Jahre bis zum Tode verfolgen und die Diagnose durch die Autopsie bestätigen können Hier bildeten die tachykardischen, plötzlich einsetzenden, einige Tage anhaltenden und rasch verschwindenden Anfälle eines der ersten Symptome der Herzkrankheit Im Laufe von 4 Jahren entwickelte sich allmählich eine arteriosklerotische Stenose des Aortenostiums, und der Kranke starb, 59 Jahre alt, an hochgradiger Herzschwäche Die Kurve (Fig 47, S. 187) zeigt einen tachykardischen Anfall 4 Jahre vor dem Tode, als in der anfallsfreien Zeit nur ganz geringe Herzbeschwerden vorhanden waren Bei einem anderen Falle bestanden analoge Erscheinungen mehrere Jahre neben einer arteriosklerotischen Insuffizienz der Aortenklappen Die Anfälle verliefen ohne Herzdilatation und zum Teil ohne objektive Dyspnoe Während derselben wurde über Oppressionsgefühl, und von dem einen Kranken über heftiges Herzklopfen geklagt. Mit Anfällen von Angina pectoris hatten die Attacken keine Ähnlichkeit Äußere, die Anfälle auslösende Ursachen waren nicht nachweisbar In einem dritten Falle, einer postrheumatischen Aorteninsuffizienz mit einer allerdings nicht sicheren Kranzarterienveränderung sah ich den Herzschlag neben der anfallsweisen starken Beschleunigung hochgradig arhythmisch, den Gesamtzustand schwer beeinträchtigt. Mit dem plötzlichen Aufhören des Anfalles sank die Pulsfrequenz annähernd auf die Hälfte, die Arhythmie wurde viel geringer, der Zustand war mit einem Schlage gebessert.

Bei Angina pectoris und kardialem Asthma darf die Erkrankung der Kranzarterien auch aus *syphilitischen* und *arteriosklerotischen Veränderungen an der aufsteigenden Aorta und an den Aortenklappen* gefolgert werden. Finden sich doch die Kranzarterien und der Anfangsteil der Aorta häufig zusammen erkrankt. Die Sklerose und die Syphilis der aufsteigenden Aorta können, wie bei den Gefäßkrankheiten näher zu besprechen sein wird, durch die gleichen

Erscheinungen erkennbar werden: durch einen akzentuierten und oft klingenden zweiten Aortenton auch ohne Erhöhung des arteriellen Druckes, durch ein systolisches Geräusch an der Aorta, im Orthodiagramm durch das starke Hervortreten des linken oberen Bogens und bei Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser von links hinten nach rechts vorn durch die Verbreiterung der aufsteigenden Aorta, endlich durch Beengungsgefühl und Schmerzen hinter dem oberen Brustbein, die öfters in die Arme, besonders den linken, und nach dem Hals ausstrahlen. Von geringerer Bedeutung sind bei leiser Perkussion Dämpfungen rechts vom Brustbein im zweiten und dritten, seltener im ersten Zwischenrippenraum, auffällige Pulsation im Jugulum, Differenzen im Pulse der peripheren Körperarterien und ohne periphere Sklerose oder Aorteninsuffizienz Vergrößerung der Pulsamplitude bei etwa normalem Mittel-

Fig. 47.



Tachykardischer Anfall bei Koronarsklerose

druck. Bei Beteiligung der Klappen entstehen Insuffizienzen und bei Sklerose vereinzelt Stenosen des Aortenostiums (s. bei Klappenfehlern).

Diagnose. Eine Koronarerkrankung ist sicher vorhanden, wenn Angina pectoris oder Asthma cardiale bei Kranken mit Veränderungen der aufsteigenden Aorta oder der Aortenklappen vorkommen. Sie ist sehr wahrscheinlich, fast sicher, wenn wiederholte Anfälle von wahrer Angina pectoris oder Asthma cardiale auftreten. Bei deutlicher Angina pectoris mit mehrfachen Anfällen scheint die Annahme einer umschriebenen Verengerung der Kranzarterien stets berechtigt. Überleitungsstörungen oder dauernde Irregularität genügen nicht zur Annahme einer Koronarerkrankung. Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose nur bei den leichten oder mittelschweren Anfällen von Angina pectoris, wenn sonstige Herzerscheinungen fehlen, durch die hin und wieder möglichen Zweifel, ob es sich um wahre oder nervöse Angina pectoris handelt. Wir haben die

Unterscheidung der beiden schon oben (s. S. 78) berührt und kommen bei Besprechung der Herzneurosen darauf zurück. Nochmals sei hervorgehoben, daß man bei Männern jenseits des 40 Jahres mit der Annahme einer *rein nervösen Angina pectoris* gar nicht vorsichtig genug sein kann.

Für die Unterscheidung zwischen Sklerose und Syphilis ist die Vorgeschichte wenig brauchbar. Erhält man auch von gebildeten Menschen bei entsprechender Befragung meist, nach meiner persönlichen Erfahrung in etwa drei Vierteln der Fälle, Angaben über die spezifische Infektion, so läßt die Vorgeschichte bei der großen Masse der Kranken gänzlich im Stich. Die Wassermannreaktion gibt bei noch nicht oder ungenügend behandelten Syphilitikern in der Mehrzahl der Fälle ein positives Ergebnis, bei gründlich behandelten Kranken ist sie aber auch bei sicher syphilitischer Veränderung recht oft negativ Der negative Ausfall entscheidet also niemals gegen Syphilis. Zudem beweist wohl der positive Ausfall mit den bekannten Einschränkungen die stattgehabte Infektion, aber nicht die spezifische Natur der Koronarerkrankung. Es wurde schon betont, daß auch Arteriosklerose neben Lues vorhanden sein kann. Das Alter ist, wie ebenfalls hervorgehoben, ein sehr unsicherer Führer.

Für Syphilis entscheiden sicher sackförmige Aneurysmen. Jede nicht sicher endokarditische Insuffizienz der Aortenklappen ist dringend der spezifischen Entstehung verdächtig Unter den Aorteninsuffizienzen meiner Münchener Klinik waren 67 Prozent luetisch, nur 5,5 Prozent arteriosklerotisch. Der akzentuierte und klingende zweite Aortenton und das systolische Geräusch an der Aorta sind bei Syphilis viel häufiger als *bei Sklerose Vor allem wird bei syphilitischen Aortenerkrankungen sehr* oft, in meiner Privatpraxis von den meisten Kranken, über die charakteristischen Schmerzen und Beengungsgefühle hinter dem oberen Brustbein geklagt, bei Aortensklerose nur vereinzelt. Jedes einzelne Symptom ist also ebenso wie die orthodiagraphische Aortenerweiterung für sich allein nicht eindeutig, aber die Gesamtheit gestattet doch bei den meisten Kranken ein zuverlässiges Urteil Die Hauptsache ist, daß man sich der großen Häufigkeit der syphilitischen Veränderungen stets bewußt bleibt Ein wertvoller Hinweis auf die syphilitische Natur der Erkrankung sind *die meist allerdings geringfügigen Zeichen initialer Tabes, Pupillen-*, Reflexstörungen u dgl, die sich bei genauer Untersuchung oft finden, sowie sonstige syphilitische Veränderungen, unter denen besonders die nicht selten fühlbare Milzvergrößerung hervorgehoben sei. Auch auffallende Abmagerung und blasse, etwas graue Hautfarbe müssen daran denken lassen.

Gegen Syphilis spricht die ja an sich recht seltene reine und auch die mit Insuffizienz der Klappen kombinierte Stenose des Aortenostiums. Ich habe sie bisher nie bei Lues, aber gelegentlich bei Sklerose gesehen. *Für Sklerose ist auch das sicher kardiale Asthma zu verwerten, während* die häufigeren Anfälle renaler Atemnot nichts entscheiden (Romberg, Hubert, Harpuder)

Fehlen die pathognomonischen Symptome, so spricht wohl höheres Alter für, Jugend gegen Koronarsklerose als Ursache einer Herzmuskelinsuffizienz. Aber diese Regel erleidet so zahlreiche Ausnahmen, daß sie nicht zu sehr betont werden sollte. Ebenso ist der Schluß auf Koronarsklerose aus sklerotischen Veränderungen an den peripheren Arterien oder

am Gehirn bei der so wechselnden Beteiligung der verschiedenen Gefäßgebiete sehr oft nicht gerechtfertigt.

Prognose. Die Prognose ist fast absolut ungünstig für die mit schwerer Angina pectoris einsetzenden Formen. Der Tod in einem der ersten Anfälle ist die Regel. Ihre Heilung ist ein außerordentlich seltenes Vorkommnis. Dagegen unterscheidet sich die Prognose der mit leichterer Angina pectoris oder asthmatischen Anfällen beginnenden Fälle zunächst nicht von der besprochenen allgemeinen Prognose der chronischen Herzmuskelinsuffizienz, weil hier die Arterienerkrankung an sich nicht unmittelbar das Leben bedroht und therapeutisch viel zu erreichen ist. Bemerkenswerte statistische Angaben macht Neubürger. Bei Syphilis der Kranzarterien mit derartigen Beschwerden bessert eine gründliche spezifische Behandlung die subjektiven Beschwerden und das Gesamt- [illegible] dadurch günstiger. [illegible] öllig zurückgehen. [illegible] In unglücklichen [illegible] erung der Kranz- [illegible] na pectoris, nach- [illegible]

T [illegible]

Behandlung der Koronarsklerose und die Behandlung der syphilitischen Arterienerkrankungen.

Embolie, Thrombose.

Nur die Verlegung größerer und mittlerer Kranzarterienäste durch Thrombose oder Embolie ruft besondere, hier zu schildernde Erscheinungen hervor. Die Thrombose kleiner Arterien fügt dem Bilde der Koronarsklerose keinen neuen Zug hinzu. Ihre Embolie kommt bei Einschleppung thrombotischen Materials von den Herzklappen aus vor. Ist es septisch, so beherrscht die so entstehende eitrige Myokarditis die Erscheinungen. Das Eindringen von Embolis in kleine Herzarterien bei rheumatischer Endokarditis mag zur Störung der Herztätigkeit beitragen. Interessant ist es in anatomischer Beziehung, weil es ein als Endarteriitis (s. bei Arteriitis) gedeutetes Bild hervorrufen kann (Takayasu). Die Verlegung größerer und mittlerer Äste entsteht durch Embolie oder durch Thrombose auf arteriosklerotischer oder syphilitischer [illegible] ganz selten durch Al[illegible] Herd oder durch E[illegible] Die Gefahren einer solchen Verlegung hat man früher entschieden überschätzt, weil man nach dem Ergebnis der Cohnheimschen Versuche die Verlegung eines größeren oder mittleren Kranzarterienastes für unbedingt und fast augenblicklich tödlich hielt. Inzwischen hat die mensch-

liche Pathologie gezeigt — und die Versuche Porters am Tiere haben analoge Resultate ergeben —, daß nur der Verschluß des Ursprungs einer Kranzarterie unbedingt und momentan tödlich ist. Die ausgiebigen, durch Spalteholz und C. Hirsch nachgewiesenen Anastomosen zwischen den Gebieten der beiden Kranzarterien und ihrer einzelnen Äste genugen dann nicht für die Blutversorgung. Auch die Verlegung des Ramus descendens oder circumflexus der linken Kranzarterie oder die der rechten an der Hinterflache des Herzens fuhren oft unmittelbar zum Tode. Wir sehen aber nicht selten die Kranken noch einige Stunden oder Tage überleben, so daß ein Infarkt der Herzwand sich entwickeln kann, und sie hin und wieder auch den Insult völlig uberstehen. Die verschiedene Empfindlichkeit gegen die Verlegung gleich großer Arterienaste ist wohl nur durch die verschiedene Widerstandsfahigkeit der einzelnen Herzen und die wechselnde Erweiterungsmoglichkeit der Kollateralen zu erklaren. Ob auch fur den Menschen die Verlegung des Ramus circumflexus der linken Kranzarterie am gefahrlichsten ist, dann die des Ramus descendens und zuletzt die der A. coronaria dextra in ihrem Verlauf folgt, ist noch festzustellen

Überleben die Kranken die Verlegung eines Kranzarterienastes, so entstehen die charakteristischen gelben, auf dem Durchschnitt eigentumlich trockenen Infarkte der Herzwand. Bei der Reichlichkeit der vorhandenen Anastomosen bilden sie sich nur, wenn das Herz mangelhaft arbeitet (C Hirsch), wahrscheinlich auch, wenn die Kollateralarterien infolge von Sklerose oder dergleichen sich nicht ausreichend erweitern konnen. Großere Infarkte finden sich am haufigsten am unteren Drittel der Vorderfläche der linken Kammer, dem Ausbreitungsbereiche des Ramus descendens, seltener am übrigen linken Ventrikel und nur vereinzelt an der rechten Kammer An der Grenze großerer Infarkte stromt das Blut unter Umstanden aus den angrenzenden Partien in die infarzierten Teile hinein. Es kommt zu hamorrhagischer Anschoppung und Erweichung der nekrotisierten Teile, so bei den erwahnten Infarkten der Herzspitze ziemlich regelmaßig in einem Bezirk, der am linken oberen Rande des Infarktes dicht unterhalb der Mitte der Vorderflache der linken Kammer liegt (Neelsen) Kleinere Infarkte konnen so im ganzen erweichen. An derartig erweichten Stellen reißt gelegentlich die Herzwand, bei den besonders haufigen [illegible] der Herzspitze also dicht unter der Mitte der linken Kammer. [illegible] der Herzrupturen an solchen Stellen [illegible] kommt durch eine fettige und schollige Degene[illegible] zustande, wie schon Leyden im Hinblick auf die Angaben Quains über die Bedeutung der fettigen Degeneration fur die Entstehung der Herzrupturen hervorhebt. Recht oft kommt es auf der nekrotischen Stelle zu Perikarditis (M. Sternberg). Überlebt der Kranke die Verlegung der Kranzarterie langere Zeit, so entwickelt sich an der Stelle des Infarktes schwieliges Bindegewebe, wie das bei dem allmahlicheren Untergang der Muskulatur durch den sklerotischen Verschluß kleinerer Äste die Regel bildet, und es kann durch die Ausbuchtung der großen Schwiele auch zur Bildung eines Herzaneurysmas kommen.

Die Embolien oder Thrombosen der Herzarterien entziehen sich meist der Diagnose. Vermutungsweise kann an sie gedacht werden, wenn bei einem Kranken mit langer dauernder Herzschwäche, der fruher weder

unterscheidet sich in nichts von Veränderungen, die auch ohne Embolie vorkommen. Der Puls zeigte in den von mir beobachteten, den Insult ...lichkeiten. Er ..., nur einmal ... versorgenden Ast der rechten Koronaria unbedeutend verlangsamt, eine Erscheinung, die schon im Leben durch den Kontrast mit der Abnahme der Herzkraft, mit der ... aber auch bei stärkerer Ausbildung ...itten durfte.

Nur ... ermöglichen interessante Beobachtungen von Heinr. Curschmann, v. Ziemßen, Obrastzow und Straschenko, Hochhaus und vor allem die zusammenfassende Darstellung M. Sternbergs die Diagnose. Der in diesen Fällen meist thrombotische Verschluß eines Kranzarterienastes löst einen Anfall oder genauer eine sich fast ohne Pause folgende Reihe von Anfällen schwerster Angina pectoris aus. Der Status anginosus kann Stunden und selbst Tage anhalten. Schwere Herzschwäche kann dem bedrohlichen Zustande folgen. Gelingt es, nach dem Anfall perikarditisches Reiben zu hören (Kernig, M. Sternberg), so fällt dadurch ein helles Licht auf die schweren, am Herzen ablaufenden Veränderungen. Die Herzschwäche kann im Laufe von Wochen und Monaten zum Tode führen oder nach einiger Zeit zurückgehen Es folgt eine längere Periode von Monaten oder Jahren, in denen der Kranke sich ganz wohl fühlt. Ein partielles Herzaneurysma hat sich entwickelt, der Herzzustand bleibt zunächst stationär. Gehen die Kranken nicht interkurrent zugrunde, so wird die Erkrankung durch ein zum Tode führendes Stadium hochgradiger Herzschwäche oder plötzlich durch eine Ruptur des Herzaneurysmas beschlossen.

V... bosen ... ihrer I... die vorstehende Schilderung einige Anhaltspunkte.

Die Herzruptur, die im Anschluß an die Verlegung von Kranzarterien oder im Bereich von Herzaneurysmen auftritt, wird besonders besprochen werden.

2 Das Verhalten des Herzens bei allgemeiner Arteriosklerose.

Das Verhalten des Herzmuskels bei der Sklerose seiner eigenen Arterien ist im vorigen Kapitel geschildert worden. Hier soll der Einfluß der Sklerose der übrigen Arterien auf das Herz erörtert werden.

Die Sklerose einer Arterie erschwert bei genügender Hochgradigkeit durch den Verlust an Dehnbarkeit das Überströmen des Blutes in die Kapillaren Würde eine solche Veränderung in sämtlichen Gefäßgebieten des Körpers vorhanden sein, so würde der Druck in der Aorta ansteigen, die linke Kammer würde verstärkt arbeiten und hypertrophieren. Eine so allgemeine hochgradige Arteriosklerose scheint aber in den Körper-

arterien nicht vorzukommen. Stets sind nur einzelne Gefäßgebiete besonders stark erkrankt.

Die Arteriosklerose der Extremitäten, des Gehirns und des Herzens hat keinen sicheren Einfluß auf die Höhe des arteriellen Mitteldruckes. Bei diesen Lokalisationen, die sich z. B bei den meisten Kranken meiner Marburger Poliklinik fanden, fehlt eine deutliche Drucksteigerung in der Regel (Sawada). Bei merklicher Sklerose der Armarterien ist wohl entsprechend der verminderten Dehnbarkeit und Anpassungsfähigkeit der Schlagadern der Maximaldruck oft etwas erhöht Da aber der Minimaldruck entsprechend tiefer sinkt, bleibt der Mitteldruck nahezu unverändert. In meiner Münchener Klinik hatten wir bei Sklerose der Armarterien ohne weitere Komplikation durchschnittlich 127/76 mm Hg, also eine Druckamplitude von 51, einen Mitteldruck von 101,5 mm Hg. Bei Sklerose der Hirn- und Herzarterien hatten wir durchschnittlich 125,3/76,2 mm Hg, also einen Mitteldruck von 100,7 mm Hg (Harpuder). Zu einer Hypertrophie der linken Kammer kommt es so nicht. Über weitere Einzelheiten wird bei der Arteriosklerose (s. Gefäßkrankheiten) gesprochen werden.

Selbst hochgradige Arteriosklerose in Gefäßgebieten, welche den arteriellen Druck starker beeinflussen, hat nur geringfügige Veränderungen im Gefolge Obgleich die Aortensklerose die Arbeit der linken Kammer nach experimentellen Erfahrungen (Grober) steigert, führt beim Menschen die Sklerose der Aorta oberhalb des Zwerchfells und ebenso die meist auf die größeren Gefäße beschränkte Sklerose der Splanchnikusarterien selbst bei beträchtlicher Entwicklung nach den anatomischen Untersuchungen Hasenfelds und C Hirschs nur zu einer mäßigen Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Hypertrophie ist meist zu gering, als daß sie sich durch den hebenden Charakter des Spitzenstoßes erkennen läßt.

Zu einer deutlichen Herzhypertrophie, besonders der linken Kammer, kommt es bei gleichzeitiger Nierenerkrankung, namentlich bei der ganz überwiegenden arteriolosklerotischen Nierenveränderung. Nur solche Nierenstörungen führen zu Drucksteigerungen merklicher Art, mit einem 160 mm Hg dauernd erreichenden oder überschreitenden Maximaldruck und — das ist ausschlaggebend — mit gleichzeitiger Erhöhung des Mitteldruckes und meist auch des Minimaldruckes (s. hierzu auch bei Herzmuskelinsuffizienz bei chronischen Nierenerkrankungen)

Auch mäßige Steigerungen können von einer beginnenden Nierenveränderung abhängen, und bei der Häufigkeit geringfügiger Albuminurie in den uns beschäftigenden Fällen einerseits, bei dem nicht seltenen Fehlen jeder Eiweißausscheidung trotz sicherer arteriolosklerotischer Nierenerkrankung anderseits ist klinisch in derartigen Fällen oft nur durch charakteristische Abweichungen der Harnausscheidung, und vor allem durch sonstige Folgen der Nierenstörung zu entscheiden, ob es sich um eine reine oder um eine mit Nierenerkrankung komplizierte Arteriosklerose handelt. Diese Schwierigkeit ist besonders oft bei deutlicher Herzschwäche zu überwinden. Bei gleichzeitiger arteriolosklerotischer Nierenerkrankung sinkt dabei der maximale und minimale Druck in vielen Fällen oft so beträchtlich, daß erst bei Wiederherstellung der Kompensation die Erhöhung des Blutdruckes wieder deutlich wird. In naher Beziehung zu den Arteriosklerosen mit Nierenerkrankung steht die Form der Polyzythämie, die Geisböck unter Fr. Müller beschrieben hat. (S. auch Herzmuskelinsuffizienz bei Nierenerkrankungen).

Vorubergehende Drucksteigerungen ohne Herzhypertrophie finden sich naturlich auch bei Arteriosklerose durch nervose Erregung, besonders ausgiebig bisweilen bei Trinkern. Einmalige Messungen sind also nicht ausreichend, um eine dauernde Drucksteigerung festzustellen und diagnostische Schlusse daraus zu ziehen. Sehr zu empfehlen ist zum Ausschluß dieser Möglichkeit die Messung früh nüchtern vor dem Aufstehen (s. S. 49). Bei beginnender ... emlich oft wahrend einiger Wochen und ... nachst bei zweckmäßiger Lebensfuhrung ... nach und nach aber dauernd bestehen bleiben.

Die weit verbreitete Anschauung, daß hoheres Alter, besonders eine Sklerose der Kranzarterien die Entwicklung einer Herzhypertrophie verhindern könne, trifft nicht zu. Klappenerkrankungen fuhren entsprechend ihrer Art und Hochgradigkeit zu entsprechend angeordneter und entsprechend starker Hypertrophie, ebenso die so haufig mit Arteriosklerose vereinigten Erkrankungen der Lungen, besonders Emphysem und chronische Bronchitis, zu einer Hypertrophie der rechten Kammer.

Die ohne Nierenbeteiligung verlaufende, unkomplizierte Arteriosklerose verursacht also meist nicht eine klinisch hervortretende dauernde Mehrarbeit des Herzens und Herzhypertrophie.

Um so merklicher wird die Arteriosklerose fur das Herz in anderer Beziehung. Sklerotische Arterien vermögen sich den wechselnden Anspruchen des Lebens viel schlechter anzupassen als normale. Durch diese ... Herzen vielfach eine ... itigkeit. Wir kommen ... Fur ein krankes Herz ... ınstrengung in größere Nahe und auch ein gesundes Herz wird bei gleichzeitiger Arteriosklerose haufiger insuffizient als bei gesunden Arterien. Bei poliklinischen männlichen Patienten in Marburg unter 40 Jahren mit sklerotischen Arterien ... 'oppelt so haufig wie bei den ...

... wurde im vorigen Kapitel besprochen. Nur bei einem Teil der Herzstörungen von Arteriosklerotikern, in meiner Munchener Klinik bei etwa einem Zehntel, ist sie sicher er- ... sch häufig ... Sehr oft ... durch die anderen fruher besprochenen Schadigungen des Herzens Neben der Fettleibigkeit *spielen vor allem chronische Erkrankungen der Atmungsorgane*, bei der Auslösung von Herzschwache auch akute Bronchitiden und Pneumonien, eine wichtige Rolle Die Arhythmia perpetua ist in ihrem wechselnden Verhalten oft von großer Bedeutung für den Krankheitsverlauf. Im einzelnen zeigt die Herzmuskelschwache bei der ohne Nierenerkrankung verlaufenden Arteriosklerose verschiedene Eigentumlichkeiten.

... wird ofters lange, bisweilen viele Jahre ... eislaufstörung uber u n a n g e n e h m e ... geklagt, uber Herzklopfen oder Herz- ... ıehen oder Stechen, ab und zu uber ein Gefühl von Schwere, von Leere oder von Flattern Bei der haufigen Ner-

vosität dieser Kranken steht der Arzt hier besonders oft vor der auf S. 178 besprochenen Schwierigkeit der Entscheidung zwischen organischer und nervöser Entstehung. Auch wenn eine organische Grundlage angenommen wird, so ist der geringe Grad der Störung ausreichend zu betonen und die Krankheitsbezeichnung vorsichtig zu wählen. Der Kranke, der nur die schweren Folgen der bei ihm in den leichtesten Anfängen bestehenden [illegible] für die Behandlung ganz un-

[illegible] wicklung der Herzerkrankung [illegible] das überraschend häufige Vorkommen und Fortbestehen geringer, aber sicherer Herzerweiterungen nach links, nur vereinzelt nach rechts bei befriedigender Leistungsfähigkeit des Herzens zusammen. Die kompensatorische Wirkung derartiger Dilatationen (s. S. 113) tritt uns hier besonders oft überzeugend entgegen Meine längsten persönlichen Beobachtungen der Art erstrecken sich über reichlich 12 Jahre.

Bei dem einen Kranken fehlte während der ganzen Zeit jede Herzbeschwerde und jede Kreislaufstörung Im 58. Jahr fand ich eine geringe Erweiterung nach links und ein systolisches Geräusch an der Herzspitze. Der zuerst 120 mm Hg betragende [illegible] 70 Jahr auf 170; mit 71 und 72 Jahrer [illegible] 9 Jahr kamen ein systolisches Geräusch [illegible] an der Aorta. Es erschienen ab und z [illegible] d[illegible] trat Gicht auf

Bei dem anderen Kranken widerriet ich im 59. Lebensjahr wegen einer Herz- [illegible] d Aorta, einem Blut- [illegible] re später erschien bei [illegible] während des Gehens [illegible] lben Jahr stellte sich [illegible] ger Dauer zum Tode [illegible] r hatte sich eine Verschluß entwickelt.

Auch in der Klinik bei der körperlich schwer arbeitenden Bevölkerung fand sich recht oft bei allgemeiner Sklerose eine Herzerweiterung ohne Kreislaufstörung (Harpuder).

Sehr häufig ist als erstes Zeichen der beginnenden Störung, öfter zusammen mit einer Erweiterung nach links ein systolisches Geräusch an der Herzspitze meist neben dem ersten Ton besonders in liegender Haltung des Kranken. In der Privatpraxis hörte ich es etwa bei der Hälfte meiner Patienten. Schon sein gewöhnlich dauerndes Bestehen spricht für eine anhaltende Veränderung. Autoptisch fand ich in der Regel eine geringfügige sklerotische Verdickung des vorderen Mitralsegels. In den anderen Fällen wird auf eine muskuläre Ursache zurückzugreifen sein.

Daß die im vorigen Kapitel schon berührten Zeichen der Aortensklerose auch bei diesen Fällen vorkommen, ist selbstverständlich. Bei einem Blutdruck unter 160 mm Hg fand ich in der Privatpraxis bei der reichlichen Hälfte einen akzentuierten zweiten Aortenton, bei etwa einem Drittel ein systolisches Aortengeräusch. Entschieden seltener hört man ein systolisches Geräusch über allen Ostien. Überraschend selten, nur in 5,5 Prozent meiner privat behandelten Arteriosklerotiker, führt [illegible]

chener Klinik fand sie sich in 7,6 Prozent. Bei etwa einem Drittel von ihnen bestand die Rhythmusstörung ohne Kreislaufschwäche Sie kann auch viele Jahre ohne Beeinträchtigung der Herztätigkeit dauern, oder es gelingt durch arzneiliche Einwirkung, besonders durch Digitalis, die Frequenz so niedrig zu halten, daß das Herz ausreichend arbeitet

Mann, daß die perpetuelle
Arhyt Jahrzehnte bestande. Mit
76 Ja ichopneumonie. Bei einer

wieder befriedigend Erst mit 82 Jahren trat bei einer erneuten ausgedehnten
nz der Tod ein
ber Herzdruck zu klagen Mit
es 4 Jahre fast stets, die per-
petuelle Arhythmie langsam und die Herztätigkeit befriedigend zu halten Wurde
und stieg der Puls auf 120 oder mehr, traten
ren eintretende geringe Insuffizienz der Aorten-
nahme der von Anfang an bestehenden Er-
Herztätigkeit aber noch ein Jahr nach Beginn
der Klappenveränderung als ausreichend feststellen

Meist treten die Kranken bereits mit der bestehenden Rhythmusstorung in die Behandlung Ab und zu entwickelt sich die perpetuelle Arhythmie erst im weiteren Verlauf

Ein 45jahriger Mann erkrankte nach Jodgebrauch wegen leichter zerebral-

Leberstauung
echter Angina
im Laufe von
ar schon inner-
halb des ersten Jahres verschwunden. Eine geringe Herzerweiterung nach links, meist ein systolisches Gerausch an der Spitze neben dem ersten Ton, zeitweise eine Akzentuation des zweiten Aortentons blieben Der Druck hielt sich meist auf 120 mm H
allmahlich
jektiven B
bestehen
des Kreislaufs notwendig Angina pectoris trat nie wieder auf

Ein langeres Schwinden der perpetuellen Arhythmie bei Arteriosklerose sah ich bisher nur vereinzelt, so bei einem fettleibigen starken Raucher, der anfangs mit 61 Jahren eine leichte Apoplexie bei einem Druck von 209 mm Hg, zeitweiser Albuminurie und Glykosurie bei ausreichender Herztatigkeit hatte Im Laufe des folgenden Jahres ging bei Entfettung und Tabakenthaltung der Druck auf 130 mm Hg zuruck. Die Arhythmie verschwand und das Herz blieb uber 1 Jahr bis zum Abschluß der Beobachtung regelmäßig

Auch Extrasystolen sind bei Arteriosklerotikern nicht selten. Vielfach finden sie sich neben den fruhesten Abweichungen am Herzen. Ihre Deutung ist oft ebenso schwer wie die der rein subjektiven Beschwerden.

unter dem allgemeinen Bilde. Unter den Todesursachen dieser Kranken herrscht die Herzstörung vor. Von 169 derartigen Todesfällen meiner Münchener Klinik waren 53,9 Prozent durch die Herzerkrankung herbeigeführt (Harpuder).

Auf die eigenartige gleichmäßige Wandverdickung aller fühlbaren Schlagadern bei jungen Menschen, die ich als juvenile Sklerose bezeichnete, und auf die damit zusammenhängenden Herzveränderungen soll bei den Herzerscheinungen bei angeborener Enge der Körperarterien und bei den Gefäßkrankheiten zurückgekommen werden.

Sklerose der Lungenarterie. Die Arteriosklerose der Lungenarterie ruft in ihren gewöhnlichen, nur mäßigen Graden, wie sie besonders bei Mitralstenose und Lungentuberkulose, in den feinen Ästen bei Emphysem (Rößle) gefunden werden, keine merkliche Erschwerung des Lungenkreislaufs hervor. Nur ganz vereinzelte Fälle sind bekannt, in denen sie sich stärker entwickelte. Bei einem von mir beobachteten 24jährigen Manne hatte sie zu hochgradiger Verengerung der kleineren Lungenarterien und so zu einer bedeutenden Drucksteigerung in der Lungenarterie, zu Mehrarbeit und sehr starker Hypertrophie der rechten Kammer geführt. Als das rechte Herz insuffizient wurde, traten Dyspnoe, hochgradigste Zyanose bei sonst nur mäßig entwickelten Erscheinungen venöser Stauung ein, wie bei vielen kongenitalen Herzfehlern, und der Kranke starb $1^1/_4$ Jahre nach dem Beginn der Dekompensation. Einen ähnlichen Fall sah Rößle bei einem 20jährigen Mädchen.

3. Die Syphilis des Herzens.

Der erste sichere Fall von Herzlues ist von Ricord beschrieben. Man hielt sie früher für selten. Noch 1909 lagen erst etwa 50—60, zum Teil aber nicht einwandfreie Fälle davon vor. T. Lang, Saccharjin, Schwalbe, Heinr. Curschmann und Graßmann hatten damals wichtige Arbeiten darüber geliefert. Seither haben wir gelernt, daß die Schädigung des Herzmuskels bei Syphilis nichts Seltenes ist, wenngleich sie hi
der Aorta mit ihren Folgen, der
der Aortenklappen, den Aneurysmen
chener Klinik kamen in etwa 5 Jahren 48 solche Herzmuskelerkrankungen
ler Aortitis waren sie
(Romberg). Wie
h hier oft keine einheitliche Ätiologie. Neben der spezifischen Erkrankung spielen Arteriosklerose, chronische Nierenleiden, Emphysem und andere chronische Lungenaffektionen, sowie sonstige das Herz beeinflussende Schädlichkeiten, besonders Überanstrengung, im Krankheitsverlauf eine bedeutsame Rolle

Sehr ungünstig wirkt oft der Eintritt der Aortenklappenerkrankung. Er führt vielfach sofort bei bis dahin gut leistungsfähigen Kranken zur Insuffizienz (H u b e r t)

Pathologische Anatomie. Anatomisch entstehen in den verschiedensten Teilen des Herzmuskels, mit einer gewissen Vorliebe in der Gegend des H i s schen Bündels (K a r c h e r und S c h a f f n e r), einzelne oder multiple gu [illegible], H o l t e r s d o r f) bisweilen nur [illegible] d i f f u s e i n t e r s t i t i e l l e [illegible] F R o s e n f e l d) Am E n d o [illegible] Verdickungen, vereinzelt zu g [illegible] zu fibrinöser Perikarditis ur [illegible] des Herzbeutels (T a k e y a) In einem interessanten Falle C o h n h e i m s (G r a e f f n e r) hatte die narbige Umwandlung syphilitischer Prozesse zur Bildung [illegible]

[illegible] Kranzarterien, die nicht viel seltener als die Herzmuskelerkrankung ist, wurde früher (s S. 182) gesprochen.

Symptome. Das Herz wird bei kongenitaler und bei erworbener Syphilis beteiligt. In den ersten Jahren nach der Infektion finden sich nicht selten vorübergehend Geräusche, geringe Erweiterungen, leichte Rhythmusstörungen (G r a ß m a n n), die bei ihrer Flüchtigkeit wohl als rein tox[illegible] sind sie [illegible] anderen [illegible]

Ohne scharfe Grenze gehen aus diesen initialen Störungen wohl immer durch Eindringen der Spirochäten wirkliche Herzmuskelerkrankungen hervor. Schon 7 Wochen nach der Infektion wurden sie einmal beobachtet (M a c k e n z i e) Meist aber kommen sie frühestens 2, meist 5—12 Jahre nach der Infektion, also in der Tertiärperiode, gesellen sich aber auch noch zu der durchschnittlich 20 Jahre nach der Ansteckung einsetzenden Aortitis. Fast die Hälfte der Todesfälle dabei in meiner Münchener Klinik war durch Herzmuskelinsuffizienz herbeigeführt.

Es sind vor allem uncharakteristische H e r z m u s k e l i n s u f f i z i e n z e n Gewöhnlich treten sie ganz allmählich mit Schweratmigkeit [illegible] Arhythmie mit den davon abhängigen Beschwerden zum Arzt geführt. Ich sah so Extrasystolen, Galopprhythmus, einmal eine Sinusarhythmie mit 124 Pulsen in der Minute Derartige initiale Rhythmusstörungen können auch nach monatelangem Bestehen und mannigfachen Behandlungsversuchen durch eine spezifische Therapie rasch und scheinbar spurlos zurückgehen. Auch auffallende Bewegungsinsuffizienz des Herzens mit starker Schweratmigkeit, Zyanose und elendem Pulse schon nach wenigen [illegible]

storung fuhren dagegen rascher oder langsamer zum Tode. Eine entsprechende Herzbehandlung ist hier nutzlicher als die naturlich immer wieder versuchte spezifische Kur, die bei schwerer Herzinsuffizienz überhaupt besser unterbleibt.

Im Gegensatz zu diesen uncharakteristischen Störungen sind Überleitungsstorungen im

besonders im His schen Bundel,

So stellt Aschoff 5 klinisch und anatomisch einwandfreie Falle und 6 anatomisch genau, aber klinisch nicht erschöpfend analysierte Falle von vollstandigem Herzblock zusammen. Darunter fanden sich 4mal frische Gummiknoten, in den ubrigen 3mal Schwielen und 4mal Kalkknoten, die wahrscheinlich zum großen Teil narbige Überbleibsel von Gummiknoten waren. Auch bei partiellem Herzblock ist stets an Syphilis zu denken. Hier kommen aber auch zahlreiche andere Ursachen in Betracht.

Die oft gleichzeitige Erkrankung der Kranzarterien charakterisiert sich vor allem in vielen Fallen durch Angina pectoris. Die Entstehung des partiellen Herzaneurysmas kann die charakteristischen Erscheinungen hervorrufen (s. S 191)

Diagnose. Die Diagnose der Herzlues ist, wie Curschmann zuerst betont hat, bei der Haufigkeit der nicht syphilitischen Herzerkrankungen aus dem anamnestischen oder objektiven Nachweise der fruheren Infektion allein nicht zu stellen Auch der positive Ausfall der Wassermann- oder anderer Serumreaktionen genugt nicht; der negative schließt die Syphilis zudem nicht aus Treten annahernd gleichzeitig andere syphilitische Veranderungen auf, vor allem die so häufige syphilitische Aortitis, ist naturlich stets lebhaft an die Möglichkeit einer Syphilis auch des Herzmuskels zu denken Dauernder volliger Herzblock dürfte meist durch Lues veranlaßt sein. Sonst ist der Befund am Herzen selbst uncharakteristisch Der Erfolg der spezifischen Behandlung entscheidet nur dann fur Lues, wenn eine deutliche Besserung nach vorhergehender

des Nervensystems, Anhaltspunkte dafur ergeben.

4. Die chronische Myokarditis.

Unter dem Eindruck der Arbeiten uber die Entstehung der myomalazischen Schwielen durch Koronarsklerose ist das Vorkommen wirklicher chronischer Entzundungen des Herzmuskels im allgemeinen nicht genugend gewurdigt worden. Erst die Arbeiten von Koster, Ruhle,

Bard und Philippe, Krehl, Kelle haben ihre Häufigkeit wieder in das richtige Licht gestellt.

Ätiologie. Die chronische Myokarditis wird wohl meist durch infektiöse Schädlichkeiten herbeigeführt. Besonders kommt für einen Teil der Fälle, in denen die chronische Myokarditis Klappenfehler begleitet, hin und wieder auch bei normalen Klappen der akute Gelenkrheumatismus in Betracht. Die Anfänge der Veränderung, die aber nur selten in einen chronisch fortschreitenden Prozeß überzugehen scheinen, werden auch bei Diphtherie, bei Typhus abdominalis, bei Scharlach, Pocken, Sepsis und Gonorrhoe, vereinzelt bei Masern beobachtet. Die chronische Myokarditis kann auch eine spezifisch *syphilitische* Veränderung sein. Vereinzelt entwickelt sie sich im Anschluß an eine *adhäsive Perikarditis* (s. unter Obliteratio pericardii). Endlich werden noch *Muskelrheumatismus, toxische* Schädlichkeiten, wie das Blei und der Alkohol, und *Traumen* (schwere Quetschungen des Herzens durch Rippenbruch, starke Kontusionen) als ursächliche Veränderungen genannt. Ihre

Entstehung einer Bindegewebswucherung durch den im Inneren der Herzhöhlen herrschenden Druck. Dagegen tritt eine diffuse Vermehrung des Bindegewebes zusammen mit der Hypertrophie der Herzmuskelfasern auf (s. S. 110).

Die große Mehrzahl der selbständigen Myokarditiden weist keine sicher erkennbare Ätiologie auf. Wir können sie nur mit großer Wahrscheinlichkeit nach der Ähnlichkeit der anatomischen Veränderungen auf infektiöse (oder toxische?) Einwirkungen zurückführen. Vielleicht wirken auch gelegentlich mehrere Schädlichkeiten zusammen, von denen die eine das Herz weniger widerstandsfähig und damit empfänglicher für eine Infektion macht. Besonders interessant ist die Frage, ob

Pathologische Anatomie. Die ersten Anfänge der Myokarditis zeigen sich in einer Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes und in parenchymatösen Degenerationen der Muskelfasern. Es kommt weiter zur Bindegewebswucherung, die als diffuse Sklerose des interstitiellen Gewebes das Herzfleisch in wechselnder Ausdehnung durchsetzen kann. Gehen die Muskelfasern an einzelnen Stellen zugrunde, so entstehen myokarditische Schwielen, die sich nur durch das normale Verhalten der sie verso

sklerotischen Schwielen

das weitere Verhalten d

manchen Fällen heilt

aus. Aber das einmal veränderte Myokard scheint öfters eine gewisse Neigung zur Wiedererkrankung zu haben. Von neuem entsteht

überhaupt nicht zum Stillstande. Immer weiter schreitet die Entzündung fort. Bei größerer Ausdehnung verläuft diese Form besonders ungünstig (Romberg).

Die Lieblingssitze der Veränderung sind die Herzspitze und demnächst die Basis besonders der Hinterwand der linken Kammer. Bei dem Konfluieren zahlreicher Schwielen kann es zur Verdünnung der Herzwand und zur Bildung eines Herzaneurysmas kommen. Wir sehen das am häufigsten an der Herzspitze. Unnötig erscheint die Abtrennung der schwieligen Myokarditis der inneren Schichten als Wandendokarditis (Nauwerck, Baumler)

Über die klinische Bedeutung der einzelnen Veränderungen ist schon oben (s. S 171) gesprochen worden Auf die gelegentliche Kombination der Myokarditis mit Koronarsklerose wurde schon hingewiesen.

Symptome. Die chronische Myokarditis hebt sich nicht in so markanter Weise, wie ein Teil der Koronarerkrankungen, aus dem Gesamtbilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz hervor. Um ihre Symptome zu zeichnen, mußten wir unsere allgemeine Schilderung (s S 161) im wesentlichen wiederholen, allerdings mit einigen Einschränkungen Die chronische Myokarditis führt nur äußerst selten und dann meist in milderer Weise als die Koronarsklerose zu Anfällen von *Angina pectoris* (am ehesten noch bei gleichzeitiger Obliteration des Perikards) oder von *kardialem Asthma* Selten treten Herzschmerzen oder auffallende Bradykardie hervor Dagegen wird auch bei manchen Fällen von chronischer Myokarditis der *Rhythmus der Herztätigkeit dauernd unregelmäßig.* Meist bleibt er aber ungestört, solange nicht schwere Herzschwäche oder eine frische Erkrankung des Herzens ihn alterieren In einzelnen Fällen chronischer Myokarditis treten hin und wieder vorübergehende *Temperatursteigerungen* auf, die bei dem Fehlen sonstiger Ursachen wohl auf Exazerbationen der Entzündung bezogen werden dürfen.

Die chronische Myokarditis kommt in jedem Lebensalter vor Sie begleitet angeborene Herzfehler und findet sich auch im hohen Greisenalter. Sehen wir von der die Herzklappenfehler komplizierenden Myokarditis ab, so erscheint sie wohl etwas öfter als die Koronarsklerose in den zwanziger und dreißiger Jahren. Ihre größte Häufigkeit zeigt aber auch sie in den vierziger und fünfziger Jahren, also auch hier nur ein unwesentliches Heraustreten aus dem allgemeinen Bilde.

Diagnose. Über die Häufigkeit der chronischen Myokarditis gehen die Ansichten auseinander Immerhin muß man bei jeder nicht nachweisbar auf Koronarsklerose beruhenden Herzmuskelinsuffizienz an ihr Vorhandensein denken. Die Möglichkeit aber, sie direkt zu erkennen, ist außerordentlich beschränkt und steht in einem gewissen Gegensatz zu ihrem tatsächlichen Vorkommen bei vielen Fällen Sicher diagnostizierbar ist sie nur, wenn im unmittelbaren Anschluß an eine Infektionskrankheit, welche die Erkrankung des Myokards hervorzurufen vermag, Herzerscheinungen auftreten, die sich allmählich zu dem Bilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz entwickeln. Man sieht das vereinzelt nach Typhus, Sepsis, Diphtherie, namentlich aber nach Gelenkrheumatismus und hier wieder am häufigsten bei den Herzklappenfehlern, deren Verlauf durch die chronische Myokarditis oft in maßgebender Weise beherrscht wird (Krehl, Romberg). Meist ist aber ein so offener Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit nicht nachweisbar. Eine chronische Myokarditis

als Ursache der Herzinsuffizienz ist auch dann wahrscheinlich, wenn die Krankheit bei Menschen unter 35—40 Jahren ohne Syphilis, ohne Zeichen von Koronarsklerose auftritt, trotz zweckentsprechenden Verhaltens ohne Einwirkung äußerer Schädlichkeiten unaufhaltsam oder mit nur ganz vorübergehenden Stillständen oder leichten Besserungen fortschreitet und in Monaten oder 1—2 Jahren zum Tode führt. Gelegentliche Temperatursteigerungen, für die eine sonstige Ursache nicht nachweisbar ist, sprechen ebenfalls für chronische Myokarditis. In allen übrigen Fällen, namentlich bei der Erkrankung hypertrophischer Herzen, kommt man über die Vermutung nicht hinaus

Die Unterscheidung von einer *Koronarsklerose* ohne typische Erscheinungen (stärkere Angina pectoris, kardiales Asthma, Sklerose am Aortenostium) ist meist unmöglich Höheres Alter, Arteriosklerose der peripheren Arterien sprechen keineswegs gegen eine chronische Myokarditis. Die S[illegible] n Betracht zu zieh[illegible] n rein *funktionellen* [illegible] - trophischen Herz[illegible]

Prognose. Die Prognose richtet sich bei dem Aufgehen so vieler Fälle chronischer Myokarditis in dem allgemeinen Bilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz nach den allgemeinen Grundsätzen (s. S. 180).

Therapie. Die Behandlung der chronischen Myokarditis fällt mit der der chronischen Herzmuskelinsuffizienz im allgemeinen völlig zusammen (s. u) Siehe auch die wenigen besonderen Indikationen ihrer Behandlung.

5. Die Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen.

(Das sogenannte Fettherz.)

Der Begriff des Fettherzens ist in die klinische Pathologie eigentlich erst durch Stokes eingeführt worden. Anatomisch war es schon früher bekannt, und seit Laennec trennte man die fettige Degeneration der Muskelfasern und die Fettumlagerung und Fettdurchwachsung des Herzfleisches. Während von der fettigen Degeneration schon Traube betonte, daß sie bei den verschiedensten Herzaffektionen als eine sekundäre Folge vorkomme, und Leyden feststellte, daß sie als Krankheit sui generis aufzugeben sei, hat die vom Perikard ausgehende Fettumwachsung und -durchwachsung des Herzmuskels eine weit verbreitete Anerkennung als Ursache von Herzschwäche gefunden. Schon Leyden hat aber in völlig zutreffender Weise den Begriff des Fettherzens weiter gefaßt und versteht unter Fettherz die Herzbeschwerden bei fettleibigen Individuen, sofern sie im Zusammenhang mit der Fettleibigkeit stehen oder wenigstens größtenteils in ihrem Gefolge sich entwickelt haben. Von dieser Begriffsbestimmung werden wir uns leiten lassen. Sie ist leider in weiten ärztlichen Kreisen noch nicht genügend [illegible]

leibigen, sondern die oft ganz mit Unrecht angenommene Fettanhäufung am Herzen wird behandelt. Wegen des großen Schadens, der in therapeutischer Beziehung durch diese Zurückführung jeder Herzbeschwerde eines Fettleibigen auf ein Fettherz entstehen kann und tatsächlich häufig entsteht, halten wir es für besser, das Fettherz als wissenschaftliche Krankheitsbezeichnung ganz aufzugeben und nur von der über die Art des Herzleidens nichts aussagenden Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen zu sprechen. Auch dem Kranken gegenüber sollte die Bezeichnung tunlichst vermieden werden, weil er sonst gar zu oft auf eigene Faust völlig ungeeignete Entfettungskuren unternimmt.

Ätiologie, pathologische Anatomie und **allgemeine Pathologie.** Die Ursache der Herzmuskelinsuffizienz Fettleibiger sehen wir (s. S. 175) in dem Mißverhältnis zwischen der Herzkraft und der Masse des Körpers. Die Herzkraft steht in nahen Beziehungen zur Masse des Herzmuskels. Sie ist natürlich nicht der einzige, aber doch ein sehr wesentlicher, die Herzkraft bestimmender Faktor. Die Masse des Herzmuskels ist aber bei vielen Fettleibigen, wie schon Stokes betonte, abnorm gering für die Masse des Körpers. Das Herz ist bei der Bequemlichkeit vieler Fettleibiger an [illegible] lie Anamie zahlreicher [illegible] den massigen Körper [illegible]geren Mehransprüchen und bei [illegible] s normal [illegible] d werden, [illegible] laufs nic[illegible] masse hat das Herz insuffizient gemacht. Die auffällige Schlaffheit und Mürbheit solcher Herzen ist wohl ein anatomischer Ausdruck dieser Schwäche. Ob auch funktionelle Unterschiede gegen die Norm bestehen, wissen wir noch nicht. Es wäre möglich, daß die von Jaquet und Svenson festgestellte geringere Intensität und kürzere Dauer der Oxydationsprozesse nach Nahrungsaufnahme bei manchen Fettleibigen auch bei dem Abbau der die Muskelarbeit unterhaltenden Stoffe sich geltend machte, daß dadurch auch der Herzmuskel zu geringerer Arbeit befähigt wäre. Die Herzkontraktionen werden zunächst nur bei Mehrforderungen an die Herzkraft, später dauernd unvollständig.

Schon im Leben können wir den Grad des Mißverhältnisses annähernd beurteilen. Das Herzgewicht geht annähernd parallel der Masse der Körpermuskulatur. Muskulöse Menschen haben auch im allgemeinen ein muskulöses Herz. So erklärt sich der schon von Traube hervorgehobene Unterschied zwischen den muskelkräftigen, meist vollblütigen und den muskelschwachen, oft blutarmen Fettleibigen. Die ersten haben von Haus aus einen kräftigeren, die letzten einen schwächeren Herzmuskel. Die ungünstigen Verhältnisse, unter denen das Herz der muskelschwachen, [illegible]

[illegible] stärkere Muskelarbeit wieder eine wesentlich ausgiebigere Herzarbeit verlangt. Wir sehen so muskelkräftige Menschen selbst einen recht bedeutenden Fettansatz ohne Beschwerden mit sich herumtragen und muskelschwache schon durch mäßige Grade von Fettleibigkeit belästigt werden.

Von einer Herzhypertrophie, wie v. Noorden, möchten wir bei kräftigen Fettleibigen nach der früher besprochenen Definition dieser Bezeichnung nicht sprechen. Sie findet sich nur, wenn die Fettleibigkeit durch Nierenleiden u. dgl. kompliziert ist.

Das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Masse des Körpers tritt besonders hervor, wenn die Herzkraft pathologisch vermindert ist Wir haben dann Schädigungen des Herzmuskels, deren Entstehen wohl durch den übermäßigen Fettreichtum begünstigt wurde, deren Ursache aber durch die bloße Entfernung des Fettüberschusses nicht zu beseitigen ist Auch bei Fettleibigen wird eine derartige Verminderung der Herzkraft durch anatomische und funktionelle Schädlichkeiten herbeigeführt Sie sind eine gewöhnliche Ursache

Besonders wichtig ist die führt auch meist die früher so viel Fettleibiger in einem Anfall von Angina pectoris oder durch Herzruptur herbei Die Syphilis der Kranzarterien und des Herzens ist in einem großen Teil der Fälle mit beträchtlicher Abmagerung verbunden, kommt aber natürlich auch bei noch fetten Menschen zur Beobachtung Bedeutsam ist die allgemeine Arteriosklerose Die durch sie verminderte Anpassungsfähigkeit der Schlagadern an wechselnde Ansprüche muß das Herz Fettleibiger besonders ungünstig beeinflussen Verwachsungen des Herzbeutels können die Herztätigkeit hemmen (M Sternberg) Nierenerkrankungen besonders arteriolosklerotischer Art sind oft auch infolge gleichzeitiger Gicht sehr häufig Eine große Rolle spielen die chronischen Erkrankungen der Lungen, zu denen die Patienten bei ihrer gewöhnlichen Katarrhneigung besonders disponiert sind. Die chronische Myokarditis tritt dagegen zurück, und recht zurückhaltend ist wohl die Bedeutung der Fettum- und -durchwachsung des Herzmuskels zu beurteilen Bei großer Hochgradigkeit mag sie die Herzarbeit etwas erschweren, vielleicht namentlich, wie v. Noorden betont, ausgiebigere Diastolen hindern Aber wir sehen die Insuffizienz des sonst gesunden Herzmuskels bei Fettleibigen auch ohne eine solche

pflegt als am linken, daß aber trotzdem fast immer der linke Ventrikel stärkere Erscheinungen von Schwäche zeigt Die bei solchen Fällen festgestellte braune Induration der Lungen (Sternberg) beweist

schließt (Mönckeberg), scheint keinen erkennbaren Einfluß auf die Herztätigkeit zu haben (s auch S. 172) Die *fettige Degeneration der Herzmuskelfasern* steht in keiner festen Beziehung zu den Leistungen des Herzens im Leben (vgl S 172).

Außer diesen anatomischen Veränderungen schädigen auch die früher genannten funktionellen Einflüsse besonders leicht die Herzkraft Fettleibiger. Namentlich kommen Überanstrengungen und Ernährungs-

leibigen, sondern die oft ganz mit Unrecht angenommene Fettanhäufung am Herzen wird behandelt. Wegen des großen Schadens, der in therapeutischer Beziehung durch diese Zurückführung jeder Herzbeschwerde eines Fettleibigen auf ein Fettherz entstehen kann und tatsächlich häufig entsteht, halten wir es für besser, *das Fettherz als wissenschaftliche Krankheitsbezeichnung ganz aufzugeben und nur von der über die Art des Herzleidens nichts aussagenden Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen zu sprechen.* Auch dem Kranken gegenüber sollte die Bezeichnung tunlichst vermieden werden, weil er sonst gar zu oft auf eigene Faust völlig ungeeignete Entfettungskuren unternimmt.

Ätiologie, pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie. Die Ursache der Herzmuskelinsuffizienz Fettleibiger sehen wir (s. S. 175) in dem Mißverhältnis zwischen der Herzkraft und der Masse des Körpers. Die Herzkraft steht in nahen Beziehungen zur Masse des Herzmuskels. Sie ist natürlich nicht der einzige, aber doch ein sehr wesentlicher, die Herzkraft bestimmender Faktor. Die Masse des Herzmuskels ist aber bei vielen Fettleibigen, wie schon *Stokes* betonte, abnorm gering für die Masse des Körpers. Das Herz ist bei der Bequemlichkeit vieler Fettleibiger an

masse hat das Herz insuffizient gemacht. Die *auffällige Schlaffheit und Mürbheit* solcher Herzen ist wohl ein anatomischer Ausdruck dieser Schwäche. Ob auch funktionelle Unterschiede gegen die Norm bestehen, wissen wir noch nicht. Es wäre möglich, daß die von *Jaquet* und *Svenson* festgestellte geringere Intensität und kürzere Dauer der Oxydationsprozesse nach Nahrungsaufnahme bei manchen Fettleibigen auch bei dem Abbau der die Muskelarbeit unterhaltenden

rzmuskel zu geringerer

den zunächst nur bei

l unvollständig.

Schon im Leben können wir den Grad des Mißverhältnisses annähernd beurteilen. Das Herzgewicht geht annähernd parallel der Masse der Körpermuskulatur. Muskulöse Mensc[illegible]

muskulöses Herz. So erklärt sich der s[illegible]

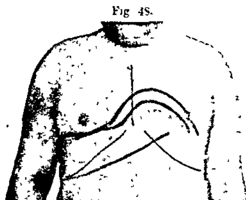
Unterschied zwischen den muskelkrä[illegible]

muskelschwachen, oft blutarmen Fettleibigen. Die ersten haben von Haus aus einen kräftigeren, die letzten einen schwächeren Herzmuskel. Die ungünstigen Verhältnisse, unter denen das Herz der muskelschwachen,

den Fettansatz ohne Beschwerden mit sich herumtragen und muskelschwache schon durch mäßige Grade von Fettleibigkeit belästigt werden.

mäßigen Erscheinungen. Nach dem Orthodiagramm ist sie sehr oft nur von der durch die Fettleibigkeit stark vergrößerten Projektion des Herzens auf die Brustwand und von vermehrter Anlagerung des Herzens durch Zwerchfellhochstand abhängig Die bei Arteriosklerose so haufigen systolischen Gerausche an der Herzspitze hörte ich bei vorwiegender Schadigung des Herzens durch Fettleibigkeit ziemlich selten. Der erste Ton kann besonders an der Spitze, wie

Fig 48.



Vergrößerung der Herzdämpfungen bei einem Fettleibigen ohne Insuffizienz des Herzmuskels

haufig bei muskelschwachen Menschen, dumpf und leiser als der zweite sein Entsprechend der meist geringeren Dicke der uberlagernden Fettschicht [illegible] Eine [illegible] 1904) [illegible] ender

Herzerweiterung zeigen nur die Weichheit und oft auch die geringe Fullung, sowie die häufige [illegible] des Pulses die unzureichende [illegible] 16,1 Prozent der Fälle, läßt abe[illegible] der [illegible]

besonders bei vollblutigen Fettleibigen das erste Zeichen der Herzstorung sein, während sie bei schlaffen, blutarmen Kranken mit ihrer meist stärker beschleunigten Herztätigkeit selten sind. Der Blutdruck ist in der Regel bei unkomplizierten Fallen normal. Öfters aber finden sich auch ohne Nierenerkrankungen **Erhöhungen des Maximaldrucks** um 20—40 mm Hg (**Jurgensen**, **v. Noorden**), die nach Abfettung spurlos zuruckgehen (vgl. S 137). Auch bei sicher renalen Hypertensionen mit guter Herzkraft senkt eine Entfettung den Druck manchmal beträchtlich

Fig 49



Perkutorisch scheinbar vergrößertes Herz eines Fettleibigen, orthodiagraphisch normale Herzgröße (Relative und absolute Dämpfung = ———, Orthodiagramm = ———)

Tritt die Herzschwache starker hervor, so entwickelt sich das volle, hier nicht noch einmal zu schildernde Bild der **Herzmuskelinsuffizienz** Die Herzhohlen sind jetzt stets dilatiert, der Puls ist merklich beschleunigt und oft auch arhythmisch

Haufig werden die Symptome durch die gleichzeitige **Arteriosklerose** beeinflußt Angina pectoris, kardiales Asthma,

dauernde Irregularität des Pulses auch bei leidlicher Herzkraft, treten auf. Die anderen vorher erwähnten Erkrankungen und Schädigungen des Herzens können dem Krankheitsbilde ihre charakteristischen Züge beifügen. Recht selten tritt die von Stokes als Symptom des reinen Fettherzens so betonte **hochgradige Pulsverlangsamung** durch Herzblock auf.

Der **Verlauf** gestaltet sich je nach der Ursache der Herzmuskelinsuffizienz verschieden. Ist die Störung ausschließlich durch das Mißverhältnis zwischen Masse des Körpers und Herzkraft herbeigeführt, der Herzmuskel selbst aber anatomisch gesund und nicht durch anderweitige funktionelle Einflüsse geschädigt — wir werden sofort sehen, wie das zu erkennen ist —, so gelingt es in den Anfängen fast stets und recht oft auch bei nicht zu weit vorgeschrittener Kreislaufstörung, durch Hebung der Herzkraft und eventuell durch Beseitigung des Fettüberschusses das Herz vollständig und bei entsprechendem Verhalten des Kranken auch dauernd wiederherzustellen. Ist dagegen bereits eine schwere Kreislaufstörung eingetreten, so pflegt der Zustand rascher oder langsamer zum Tode zu führen. Eine nennenswerte Besserung kann gewöhnlich nicht mehr erreicht werden, weil in diesen Fällen aus nachher zu besprechenden Gründen unsere therapeutischen Hilfsmittel meist versagen.

Ist das Herz des Fettleibigen anatomisch, z. B. durch Koronarsklerose, oder durch funktionelle Einflüsse, z. B. durch Überanstrengung, geschädigt, so gestaltet sich der Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz im allgemeinen ebenso wie bei normal genährten Menschen, wenn die Behandlung entsprechend geleitet wird, wenn die Kranken namentlich der ihnen noch vielfach drohenden Gefahr entgehen, durch unzweckmäßige Entfettungskuren eine Herabsetzung [illegible]
Verminderung ihrer ohnehin schon [illegible]

Im einzelnen gestalten sich die [illegible]
Einige Beobachtungen werden das am besten deutlich machen.

57jährige Frau, mit 100 kg bei 158 cm Körperlange, erkrankte nach schwerer [illegible]

gute Zustand bestehen, was $2^1/_4$ Jahre verfolgt werden konnte.

[illegible]

befriedigend.

[illegible]

etwas verbreitert, zweiter Aortenton akzentuiert, 175 mm Druck, normaler Rhythmus, sehr gute Herzkraft.

Frau, seit 50. Jahr mit Gewicht von 91 kg, mit normalem Herzbefund und [illegible]

blieb. Der Blutdruck betrug stets [illegible] mm Hg

Schließlich noch eine Beobachtung ohne Herzinsuffizienz, die leicht zu mannigfachen diagnostischen und therapeutischen Irrtümern hätte führen können

44jähriger Mann, 86 [illegible]
behandelt wurde, WaR. [illegible]
über lästigen Herzdruck [illegible]
linken Brustseite Das [illegible]
erscheinungen fehlten. [illegible]
und dauernder Rückgang [illegible]
nach links verbreitert [illegible]
suchungen normaler Herzbefund, schlanke Aorta

Diagnose. Es sind bei Fettleibigen stets folgende Fragen zu entscheiden: Sind die Beschwerden Folgen von Herzschwäche? Wenn ja, beruhen sie nur auf dem Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse, oder zeigt das Herz auch Erscheinungen einer anatomischen Erkrankung oder sonstigen funktionellen Schädigung? Von der richtigen Beantwortung dieser Fragen hängt zum guten Teile der Erfolg der Therapie ab

Hinsichtlich des ersten Punktes ist hervorzuheben, daß Fettleibige auch bei völlig gesundem Herzen, bei völlig normalem Puls durch die [illegible] Körpers leicht in [illegible] rer Atmung durch [illegible] hon infolge einer mäßigen Mehrfüllung des Magendarmkanals kurzatmig werden können. Unmerklich gehen nun diese Erscheinungen in solche über, die von der unvollständigen Zusammenziehung des für den massigen Körper nicht ausreichenden Herzens abhängen

Zur E r k e n n u n g d e r e r s t e n A n f ä n g e d e r H e r z m u s k e l i n s u f f i z i e n z sind der bedeutende Grad der Dyspnoe nach geringfügigen Anstrengungen und die auffallende Weichheit des Pulses [illegible] ieren Organe ergibt in diesen ersten [illegible] Auch die Untersuchung des Herzens [illegible] starkem Fettpolster ist es oft über- [illegible] bzugrenzen. Ferner wird das Urteil durch die Vergrößerung der Herzdämpfungen erschwert, die sich bei Fettleibigen auch ohne Dilatation der Herzhöhlen finden Eine perkutorische scheinbare Herzvergrößerung kann infolge des Hochstandes des Zwerchfells, des Zurückweichens der Lungenränder, infolge von Fettablagerungen zwischen Perikard und Pleura und vielleicht vereinzelt infolge von ganz enorm entwickeltem Perikardfett entstehen (s Fig. 48). Die Orthodiagraphie läßt die durch den Zwerchfellhochstand entstehende [illegible]

Herzschatten über dem Zwerchfell orthodiagraphisch oder durch Fernaufnahme abgegrenzt, entstehen durch die Vergrößerung der Querdurchmesser und durch die Schwierigkeit, die Herzform bei einer so teilweisen Umrißzeichnung zu beurteilen, leicht irrtümliche Auffassungen. Noch häufiger wird perkutorisch eine Herzerweiterung dadurch vorgetäuscht, daß die Projektion des Herzens auf die dicke Brustwand bei senkrecht auf die Rippen gerichteter Perkussionsrichtung abnorm vergrößert wird. D ... n Irrtum ohne weiteres auf (s. Fig. 49). ... er absoluten Dämpfung bis zum rechten ... Mamillarlinie und entsprechende Vergrößerungen der relativen Dämpfung entstehen. Die Veränderung ist von Dilatationen nur dann mit Sicherheit zu trennen, wenn der Kranke auch bei körperlicher Bewegung völlig beschwerdefrei ist und der Puls sich normal verhält. Stärkere Verbreiterungen nach rechts können auch dadurch als unabhängig von einer Dilatation erkannt werden, daß Leberschwellung und Zyanose, diese gewöhnlichen Begleiterinnen rechtsseitiger Dilatationen, fehlen. In demselben Sinne spricht wohl auch meist das Verschwinden einer Verbreiterung der Herzdämpfung nach Abfettung. Wirkliche Erweiterungen dürften bei chronischen Veränderungen nur selten sich so zurückbilden. Findet sich orthodiagraphisch eine normale Herzform und eine normale Herzgröße, so gestattet das aber, wie S. 117 besprochen wurde, noch nicht das Urteil, das Herz sei gesund. Gerade bei Fettleibigen sind wir zur Beurteilung der Herztätigkeit oft ganz auf den allgemeinen Kreislauf angewiesen. Die die Herzgröße messenden Methoden lassen hier besonders oft im Stich. Hier und da wird infolge der Ausfüllung des Herzleberwinkels durch die absolute Herzdämpfung, die schräg, nicht wie normal senkrecht zur Lebergrenze zieht (s. Fig. 48 und 4 ...

Die n ...

schütz ...

Herzinsuffizienz dürfte keine Schwierigkeiten machen.

D i f f e r e n t i a l d i a g n o s t i s c h kommen in den Anfangsstadien die *Anämie* und speziell die *Chlorose* in Betracht, um so mehr, weil auch Fettleibige mit Herzschwäche oft auffallend blaß aussehen. Die Unterscheidung von der C ...

und Mädchen dürfte ...

sein. Schwieriger ist ...

schen Leuten, z. B. b ...

... erden bei dieser Klasse ... ch bedeutende Dyspnoe ... Herzmuskelinsuffizienz ... e stärkere Beschwerden ... enn Veränderungen am ... nderung der Harnmenge, deutliche Ödeme ... r Vermeidung von Irrtümern denke man ... Abnahme des Harnwassers durch starken ... aber meist nur geringen Unterschenkelödeme infolge einer ausschließlich peripheren Verschlechterung des örtlichen Blutumlaufs.

Ist bei einem Fettleibigen die Herzmuskelinsuffizienz festgestellt, so können wir bei muskelschwachen Menschen, bei denen nach den obigen

Ausführungen auch ein wenig entwickelter Herzmuskel vorauszusetzen ist, annehmen, daß das Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft bei der Entstehung der Insuffizienz beteiligt ist. Welche Rolle es

unwahrscheinlich machender Veränderungen zu reservieren. Ein muskelkräftiges Herz versagt erfahrungsgemäß seltener infolge des bloßen Mißverhältnisses zwischen Körpermasse und Herzkraft. Hier ist stets an die Möglichkeit anatomischer oder anderweitiger funktioneller Schädigungen als Ursache der Herzschwäche zu denken. Die definitive Entscheidung bringt hier erst der Erfolg der Behandlung, wenn es sich wenigstens nicht um das letzte hoffnungslose Stadium der Herzinsuffizienz handelt.

Bei dem Suchen nach einer organischen Herzerkrankung ist bei Fettleibigen vor allem auf Arteriosklerose zu achten. Periphere Arteriosklerose entscheidet nichts. Auf die bei älteren Leuten stets etwas verdächtigen systolischen Mitralgeräusche allein wird die Diagnose nicht zu stützen sein. Systolisches Geräusch und Akzentuation des zweiten Tons an der Aorta sind immer eine dringende Mahnung, an eine Aortenerkrankung zu denken. Da sie aber auch bei bloßer Hochdrängung des Herzens vorkommen, wird die Annahme erst sicher, wenn sie nach Beseitigung der Fettleibigkeit bestehen bleiben. Eine wahre Angina pectoris rührt auch bei Fettleibigen fast immer von einer organischen Erkrankung der Kranzarterien her. Kardiales und das viel häufigere renale Asthma unterscheiden sich durch das anfallsweise Auftreten und in schweren Fällen durch die Hochgradigkeit der Atemnot von der bei Fettleibigen häufigen Zunahme oder dem Auftreten von Dyspnoe in liegender Haltung oder nach Anstrengungen. Bei perpetueller Arhythmie ist stets an schädigende Einflüsse neben der Fettleibigkeit, vor allem an Arteriosklerose oder an thyreotoxische Störungen zu denken. Vollständiger dauernder Herzblock ist immer durch eine weitere organische Herzkrankheit verursacht; namentlich kommt Lues in Betracht. Extrasystolen sind bei vollblütigen Fettleibigen bisweilen, wie erwähnt, das erste Symptom beginnender Herzerkrankung. Sie können aber auch rein nervöser Natur sein. Vorübergehend ohne weitere Bedeutung finden sie sich gelegentlich bei Fettleibigen nach dem Essen oder nach Anstrengung, manchmal vor Eintritt der Menses, bei fettleibigen Gichtkranken bisweilen vor Eintritt des Gichtanfalles.

Prognose. Die Prognose der Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen ergibt sich aus den vorstehenden Ausführungen. In den Anfängen der Störung ist bei geeigneter Behandlung eine vollständige Heilung möglich,

erfolgen. Die Prognose wird aber auch hier nach Eintritt einer schweren Kreislaufstörung fast absolut ungünstig. Bei der häufigen Unmöglichkeit, die Ursache der Störung in etwas vorgeschritteneren Stadien der Herz-

schwache sicher zu erkennen, richtet sich hier die Prognose hauptsächlich nach dem Erfolg der Behandlung. Im übrigen ist sie nach den allgemeinen Grundsätzen und nach dem zu beurteilen, was über die Prognose der einzelnen hier in Betracht kommenden anatomischen und funktionellen Störungen gesagt ist. Vielleicht ist es bei den scheinbar weit verbreiteten entgegengesetzten Vorstellungen nicht überflüssig zu betonen, daß schwere Angina pectoris auch bei Fettleibigen eine fast immer schlechte Prognose gibt.

Therapie. [illegible] Indikationen für [illegible] sprochen. Siehe [illegible] Koronarerkran- [illegible] Arteriosklerose.

6. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Ernährungsstörungen und nach ungenügender Übung der Herzkraft.

Die Berechtigung der Einreihung dieser Fälle unter die klinischen Formen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz ist zweifelhaft, weil eine Ernährungsstörung für sich allein wohl niemals eine Funktionsstörung hervorruft. Die hier in Betracht kom[illegible] wenn man lieber will, Stoffwechselar[illegible] vortretender Weise fast nur bereits g[illegible] so als die auslösende Ursache der [illegible] Fällen von K o r o n a r s k l e r o s e, von c h r o n i s c h e r M y o k a r d i t i s, bei F e t t l e i b i g e n, bei N i e r e n k r a n k e n usw., die bis [illegible] hatten, oder als den Grund einer [illegible] bei bereits bestehender Herz- [illegible] vermindert eine Ernährungsstörung die Herzkraft so, daß eine weitere Schädlichkeit, z. B. eine Ü b e r a n s t r e n g u n g, das Versagen des Herzens herbeiführt. Aber in beiden Beziehungen sind die Ernährungsstörungen für das Verständnis der Erscheinungen und für die Therapie so wichtig, daß ihre gesonderte Besprechung gerechtfertigt erscheint. Dasselbe gilt, wenn auch in beschränkterem Maße, von der ungenügenden Übung der Herzkraft.

Manche Ernährungsstörungen beeinträchtigen die Kraft des Herzens offenbar ebenso wie die Kraft der Skelettmuskeln. Die sichtbare Folge [illegible] Herz sc[illegible] chieden. Einige ihrer w[illegible]

Die ersten Erscheinungen der Herzinsuffizienz sieht man hin und wieder bei Leuten mit wenig kräftigem Herzen, z. B. Fettleibigen, auftreten, wenn sie morgens nach unzureichender Nahrungsaufnahme ihrem körperlich anstrengenden Berufe nachgehen; die Beschwerden schwinden, wenn die Kranken ausgiebig frühstücken und sich in der ersten Zeit etwas weniger Bewegung machen. Heftige M a g e n d a r m k a t a r r h e

führen bisweilen zu verhängnisvollen Verschlechterungen. Sie entstehen bei manchen Herzkranken auch nach kleinen Digitalis- oder Strophanthusgaben oder durch die abnorm starke Wirkung eines Abführmittels.* Bei älteren Leuten treten manchmal nach einer ungeeigneten Behandlung ihres vielleicht ganz leichten Diabetes mit völliger Entziehung der Kohlehydrate, Überlastung des Magens durch große Fett- und Fleischmassen die ersten Erscheinungen der Herzmuskelinsuffizienz, z. B. Anfälle kardialen Asthmas, hervor. Sie schwinden öfters sofort bei Wiedereinführung einer verständigen Ernährung. Allgemein bekannt ist ferner der bisweilen geradezu verheerende Einfluß, den ungeeignete Entfettungskuren auf ein bereits geschwächtes Herz haben. Auch die Gicht schädigt oft die Herzfunktion, sei es durch die dabei auftretenden Stoffwechselanomalien, sei es durch die Reduktion der Ernährung, die im Gefolge der Magenbeschwerden Gichtkranker oder durch eine etwas zu lange fortgesetzte Wassersuppendiät im Anfall entsteht. Schon das Nahen eines Gichtanfalles kündigt sich bei manchen Gichtkranken mit schwachem Herzen durch Herzklopfen an. Einige Tage vor dem Eintritt des Anfalle[illegible] erscheinen bisweilen Dyspnoe, [illegible] und wieder Ödeme In günstig[illegible] einige Wochen nach dem Anfa[illegible] seit einer Reihe von Jahren in jedem Frühjahr bei ihrem Gichtanfall leichte Herzschwäche bekommen, sich aber in der Zwischenzeit fast völlig wohl fühlen und ihrem allerdings wenig anstrengenden Berufe nachgehen. Auch bei scheinbar gesundem Herzen sieht man gelegentlich, besonders bei Fettleibigen, vor Eintritt eines Gichtanfalls Extrasystolen. Vereinzelt beobachtete ich [illegible]

Hierher gehört auch die Verminderung der Herzkraft bei Anämie, speziell bei Chlorose. Es ist bekannt, wie leicht bei Chlorotischen z. B. eine Überanstrengung das Herz schädigt

Wie mannigfache Einflüsse bei solchen Kranken zusammenwirken können und wie schwer bisweilen die richtige Beurteilung zunächst ist, zeigt die folgende, von mir durch 11 Jahre verfolgte Beobachtung.

Die 153 cm große 59 k[illegible]

[illegible] steigerten sich. Ihre

55 Jahren erschien wieder das systolische Aortengeräusch. Die früher eben fühlbare Schilddrüse trat deutlicher hervor. Die Leistungsfähigkeit wurde recht gut. Die Herzbeschwerden waren nur noch gering. Die funktionelle Nervenstörung trat mehr zurück.

Im Mittelpunkt stand also die Anämie durch die Myomblutungen. Wie bei Myom so oft, spielten
Einflüsse eine Rolle.
keit und eine merkli
gegen nach dem Verl
des Nervensystems erschwerte die Beurteilung besonders.

Einzelne **Infektionskrankheiten**, besonders z. B. die Grippe, bringen gelegentlich durch die Schwächung des Gesamtorganismus die bis dahin ausreichende Herzkraft zum Versagen, ohne daß sie anatomische Veränderungen des Myokards herbeiführen.

Besonders eindrucksvoll war mir in dieser Beziehung die Untersuchung eines

Bemerkenswerterweise führt die Reduktion der allgemeinen Ernährung durch Tuberkulose wie an den Muskeln, so auch am Herzen zu einer merklichen Gewichtsabnahme (C. Hirsch). Diese Atrophie ist von der bei Phthisikern öfters vorkommenden Tropfenform des Herzens zu trennen.
kann durch
einer Insuffi
sich so langsam entwickelt und mit einer Verminderung des Kräftezustandes überhaupt einhergeht.

Schädlich wirken hin und wieder **schwere gemütliche Depressionen**, tiefer Gram, aufreibende Sorgen, die ja stärker als viele körperliche Einflüsse die Kräfte des Organismus reduzieren. Bisweilen gehen bei jüngeren Leuten die Erscheinungen nach einigen Monaten wieder zurück. *Häufiger aber erholt sich das Herz nicht wieder oder nicht vollständig.*

Treffen mehrere dieser Schädlichkeiten zusammen, so wird die Herzkraft natürlich besonders stark beeinträchtigt.

Durch umfangreiche Untersuchungen hat Büdingen ein durch **Hypoglykämie** verursachtes Krankheitsbild, die Kardiodystrophie (siehe S. 170) zu umgrenzen versucht. Die erforderlichen weiteren Ermittlungen mögen die wichtige Frage in bejahendem oder ablehnendem Sinne lösen. Es wird immer ein Verdienst Büdingens bleiben, den Schritt von der empirischen Schilderung des interessanten Gebietes zu seiner wirklichen Erforschung als erster in systematischer Arbeit versucht zu haben.

Endlich ist hier noch eine allerdings seltene Einwirkung des Chloro-

forms auf die Kraft des Herzens zu erwähnen. Die Gefahren der Chloroformnarkose fur viele Herzkranke sind allgemein bekannt. Wir kommen darauf bei der Therapie noch zuruck. Aber auch nach vollig normal verlaufenen Chloroformnarkosen werden hin und wieder wahrend einiger Tage leichte Herzbeschwerden, ganz selten wahrend längerer Zeit eine ausgebildete Insuffizienz und vereinzelt sogar eine in wenigen Tagen zum Tode führende Schwache an Herzen beobachtet, die vollig gesund erschienen, bei denen aber doch wohl nach dieser auffälligen Folge eine abnorm geringe Widerstandsfahigkeit durch eine latente anatomische Veranderung od. dgl. anzunehmen ist.

Andere Schadlichkeiten greifen an einem weiteren Punkte an, von dem die Leistungsfahigkeit eines Muskels abhängt; sie beschranken die Betatigung der vorhandenen Kraft und setzen sie durch den **Mangel an Übung** herab So zeigt ein Herz, das langere Zeit hindurch eine abnorm geringe Arbeit leistete, einen gewissen Grad von Schwache. Wir kennen das als eine alltägliche Erscheinung bei Rekonvaleszenten von Krankheiten, die eine längere Bettruhe erforderten. Ein gesundes Herz erstarkt bei zunehmender Übung rasch wieder, ein erkranktes oder funktionell

Ursache fur die Abnahme ihrer Herzkraft.

Der Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz nach Ernahrungsstörungen oder durch Mangel an Übung ist verschieden. Nach Beseitigung der Schadlichkeit wird sie in einer Anzahl von Fallen wieder vollstandig rückgangig. Recht oft aber bleibt eine dauernde Storung zuruck oder es schließt sich sogar eine immer mehr zunehmende, zum Tode führende Herzinsuffizienz an. Die Ursache dieser Unterschiede ist wohl die verschiedene Widerstandsfahigkeit der geschadigten Herzen Auf einen Grund der merkwurdigen dauernden Folgen einer einmaligen Schadigung kommen wir sofort zurück

Storungen unverstandlich

7. Die Herzstörungen bei Abweichungen der inneren Sekretion.

Die **thyreotoxischen** H n ganz im Vordergrunde. Ist die vohl sicher auch in ihrer Art veran vermehrt, wie bei den meisten ausgebildeten Formen der Basedowschen Krankheit, so wird das Herz hypertrophisch. Das hypertrophische Herz kann im weiteren Verlaufe der Krankheit insuffizient werden. Häufiger findet sich, vor allem bei den nicht vollentwickelten Krankheitsbildern, das Herz erregbar, aber nicht dauernd vermehrt tätig. Die Hypertrophie tritt hinter der Neigung zu Schwachezuständen zurück. Auch die Herzmuskelinsuffizienz muß in vielen Fällen auf die thyreotoxische oder eine andere funktionelle Schädigung zurückgeführt werden. Anatomische Veränderungen des Herzmuskels fehlten in einigen eingehend untersuchten Fällen (Hezel). In anderen finden sich anatomisch be-

r

e

oft schon in minimalen Mengen, selbst nach nur äußerlicher Anwendung. Diese Disposition ist entsprechend der Häufigkeit des Kropfes in Süddeutschland und der Schweiz sehr verbreitet, in Norddeutschland, wie ich aus meiner Leipziger und Marburger Tätigkeit weiß, recht selten (s. auch Fleischmann). Krehl und Roemheld haben diese große Gefahr des Jods, die Schweizer Ärzten (s. Oswald) schon länger bekannt war, in Deutschland zuerst ausreichend betont. Selbstverständlich gilt das gleiche für alle nd da scheinen auch Infektionskrankheite auszulösen.

Klinisch behe reinen Fällen der charakteristische Symptomenkomplex der Basedowschen Krankheit die Szene. Die Herzinsuffizienz erscheint mehr als eine Komplikation erst im späteren Verlauf der Krankheit. Sie führt dann oft ziemlich rasch zum Tode.

Bei den viel häufigeren unvollständigen Fällen stehen die Herzbeschwerden im Vordergrund oder treten gegen die besonders lästig empfundene seelische Erregtheit, die Muskelschwäche oder die Durchfälle so zurück, daß erst die ärztliche Untersuchung die Abweichung aufdeckt. Außerordentlich verschieden ist auch die Herzstörung entwickelt. Zahlreiche Zwischenstufen führen von der fast nur subjektiv unangenehmen Erregbarkeit des Herzens zur zeitweisen oder anhaltenden Beschleunigung der Herztätigkeit, oft mit erregter Aktion und mit systolischen Geräuschen an Spitze, Pulmonalis, recht oft auch an der Aorta neben einem akzentuierten zweiten Aortenton, zur dauernden oder zeitweisen perpetuellen Arhythmie, für deren Entstehung thyreotoxische Störungen eine wichtige Ursache bilden (s. S. 93), und endlich bei arhythmischem, wie bei regelmäßigem Pulse zur Herzmuskelinsuffizienz des verschiedensten Grades. Bei den seltenen vagotonischen Formen mit Pulsver-

Behandlung meist einen gutartigen Verlauf und können unter Umständen durch Operation des Kropfes völlig geheilt oder durch entsprechende sonstige Behandlung für den Kranken fast unmerklich gemacht werden. Besonders günstig gestaltet sich der Verlauf bei vielen durch Jod oder

i ihnen zur

stens einige

der schäd-

dlung einer

sedowschen

Krankheit oder mit dauernder thyreotoxischer Herzstörung sind zum Glück seltener. Leider kommen aber auch ganz rasch zum Tode führende Störungen vereinzelt vor.

Einige Beispiele mögen den verschiedenen Verlauf erläutern:

chen Jod-

Die Be-

dgebrauch

36 Pulsen,

Die Diagnose stützt sich vor allem auf den Nachweis sonstiger thyreotoxischer Störungen. Es ist wichtig, daß das Orthodiagramm öfters eine völlige Mitralform, gerundete Herzspitze, hervortretenden linken mittleren Bogen (Bauer und Helm) zeigt, und daß man bei der so schwierigen Beurteilung von Mitralinsuffizienzgeräuschen auch diese Möglichkeit zu berücksichtigen hat. Das systolische Geräusch und die Akzentuation des zweiten Tons an der Aorta können zu Verwechslungen mit Aortenerkrankungen führen. Die Aorta ist auch bei manchen thyreotoxischen Störungen im ersten schrägen Durchmesser erweitert sichtbar (Blauel, O. Müller und Schlayer, Hans Curschmann und Schlayer), oft allerdings auch schmal (Bauer und Helm). Als Kropfherz (Kraus, Minnich u. a.) werden die thyreotoxischen Herzstörungen besser nicht bezeichnet.

Über die mechanischen Folgen des Kropfes und der dadurch herbeigeführten *Luftröhrenverengerung* auf das Herz siehe *Verhalten des Herzens bei chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane.*

Ganz anders verhalten sich die eine Basedowsche Krankheit komplizierenden organischen oder funktionellen Herzstörungen. Besonders oft sieht man die Kombination der Basedowschen Krankheit mit Arteriosklerose. Die Basedowsche Krankheit besteht häufig schon lange Zeit vor Eintritt der anderen Herzstörung. Sie ist sehr verschieden entwickelt, oft in so wenig ausgebildeten Symptomen, daß sie neben der

anderen Fällen so

und unzweckmäßig

kann vor Irrtümern schützen.

Man findet dann neben den gewöhnlichen, mehr oder minder aus-

Basedowkranken eine Rolle spielt Auch Herzüberanstrengungen scheinen Basedowkranke ausgesetzt

Der Verlauf der komplizierenden Herzerkrankungen entspricht bei wenig ausgebildeter Basedowscher Krankheit dem gewöhnlichen, wenn therapeutisch auf beide Affektionen Rücksicht genommen wird (s. besondere Indikationen) Geschieht das nicht, werden z. B. Arteriosklerosen bei gleichzeitigem Basedow mit Jod behandelt, sieht man bisweilen ganz rapide, bei Nichtbeachtung der Basedowschen Krankheit unverständliche Verschlechterungen. Tritt die Basedowsche Krankheit stärker hervor, so ist das für organische Herzerkrankungen stets ein ungünstiges Moment. Jeder Kranke bietet aber je nach dem Vorwiegen der einen oder der anderen Störung, je nach ihrer Ausbildung an sich so verschiedene Verhältnisse, daß allgemeine Regeln sich nicht aufstellen lassen.

Auch bei leichteren und schwereren Formen von **Myxödem**, dieser den thyreotoxischen Veränderungen in vielen Beziehungen entgegengesetzten Schilddrüsenstörung, sind Herzerweiterungen beschrieben (Zondeck, Aßmann), die sich zu der typischen Pulsverlangsamung, der trägen Herzaktion hinzugesellen Bei der Volle des Leibes vieler dieser Kranken kann über das Bestehen einer Erweiterung nur durch das

s
f
e
n
s
t

Außer bei Schilddrüsenerkrankungen sind Herzmuskelveränderungen bei Störungen der inneren Sekretion nicht bekannt, wenn wir von der nicht seltenen Beteiligung des Thymus an der Pathogenese der Basedowschen Krankheit (Literatur bei Klose) absehen. Die gefürchteten

plötzlichen Todesf... Th... nicht durch Luftröhrenkompression ... ht mit ausreichender Sicherheit auf das ... altauf dabei festgestellte Enge der Aorta, die Schlaffheit und beträchtliche Degeneration des Herzmuskels beweisen nach den jetzigen Anschauungen den Zusammenhang nicht. Das oft beträchtliche akute Hirnödem laßt auch an eine Schädigung des Zentralnervensystems denken (Literatur bei Lampé).

Eine ausgedehnte Literatur beschaftigt sich seit den grundlegenden Mitteilungen von Hofmeier, Straßmann u. Lehmann und Winter mit dem **Myomherzen.** Plötzliche Todesfalle bei und nach der Operation wurden darauf bezogen. Straßmann und Lehmann fanden in 28,7 Prozent Vergroßerungen der Herzdampfung nach links und rechts — wie weit eine Hochdrangung des Zwerchfells dabei mitwirkte, ist nicht bekannt — ab und an Arhythmie und mannigfache Herzbeschwerden anginoser und asthmatischer Art. Die mitgeteilten anatomischen Befunde erklaren den Zustand im Leben nicht An der Haufigkeit von Herzstorungen bei Myomkranken ist nicht zu zweifeln. Von einem Myomherzen, d. h. Herzstorungen, die unmittelbar durch das Myom hervorgerufen sind, kann aber nicht gesprochen werden (Rost-

denen sicher an Zusammenhange zwischen Schilddruse und weiblichen Geschlechtsorganen zu denken ... fachen Einflusse, die das Herz ... gibt die auf S. 211 mitgeteilte ... das Auftreten thyreotoxischer ... des Myoms, wie ich es vereinzelt sah.

Die klimakterischen und menstrualen Kreislaufbeschwerden werden zweckmäßiger bei den Neurosen erortert, weil sie niemals fur sich allein zu einer wirklichen Schadigung des Herzmuskels fuhren

8. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung. Die Arbeitshypertrophie des Herzens. Die Herzvergrößerung durch nervöse Erregungen.

Nachst dem ubermaßigen Fettreichtum ist die

Überanstrengung

die am langsten bekannte funktionelle Schadigung der Herzkraft. Zuerst in England und Amerika durch Peacock, Albutt, da Costa eingehend gewurdigt, wurde sie in Deutschland durch die Arbeiten von Heinr. Curschmann, Seitz, Munzinger, Thurn, Fraentzel allgemeiner bekannt Aus der neueren Literatur sind die Arbeiten von Leyden und von Krehl als besonders wichtig hervorzuheben.

Wir besprechen h... ervoser Überanstrengung. Die viel ... Herzen von Bier- und Weintrinker ... n.

Ätiologie. Jede ... steigert die

Herzarbeit. Eine ungewohnte Muskelarbeit von bestimmter Größe beeinflußt die Herztätigkeit stärker als eine gewohnte, weil bei der letzteren eine zweckmäßigere Innervation der Muskeln und vielleicht auch der Gefäße eine geringere Herzanstrengung fordert. Übersteigen die Ansprüche an das Herz beträchtlich seine disponible Kraft, so wird, wie besonders anschaulich die Versuche von Bruns am Froschherzen zeigen, seine Kontraktionsfähigkeit vorübergehend oder dauernd geschädigt.
Der Herzmuskel wird
dauernd insuffizient.
fehlerherzen außerorde
Herzmuskels entsprechend dem Lebensalter der Kranken meist keine Rolle

Nervöse V
Besonders gilt dies
der Ausführung de
Herz nicht selten
scheinen nur die schwersten, heftigster Schreck, quälendste Angst, hin und wieder bei nervös veranlagten Menschen wirkliche Schädigungen des Herzens durch übermäßige Inanspruchnahme seiner Kraft nach sich zu ziehen. Viel häufiger tritt bei lange anhaltenden nervösen Erregungen besonders depressiver Natur eine Abnahme der Herzkraft durch eine Störung der allgemeinen Ernährung in den Vordergrund.

Die Widerstandsfähigkeit des Herzens und die Höhe der gesteigerten Ansprüche bestimmen, ob das Herz durch eine Anstrengung geschädigt wird. Nur dann kann von einer Überanstrengung gesprochen werden. Sie bestimmen auch, ob die Schädigung der Herzkraft nur vorübergehend ist oder dauernd anhält.

Symptome. Verlauf. Schon bei völlig gesunden Menschen hinterläßt eine sehr bedeutende, ungewohnte Anstrengung das Herz ebenso wie die Skelettmuskeln in einem Zustande von Ermüdung, der wohl durch die Anhäufung gewisser bei der Arbeit entstehender Stoffe verursacht wird. Das ermüdete Herz leistet verminderte Arbeit und erholt sich wieder vollständig, wenn die Ursache der Ermüdung schwindet. Wir sehe
gradige und dann a
Druck in der Herzgeg
Dyspnoe, mit Blässe
tem, selten verlangsa
Berges, nach angestrengtem Marschieren mit schwerem Gepäck, nach

deutliche Verkleinerung festgestellt (Selig, Kienböck und Beck, Dietlen und Moritz). Sie mag zum Teil von dem verminderten Schlagvolumen infolge der durch die Anstrengung meist bedingten Herzbeschleunigung, zum Teil von einem verringerten Blutzufluß zum Herzen durch Erschlaffung der Gefäße, endlich von der veränderten Lage des Herzens herrühren. Bei geringer Ausbildung schwindet die Ermüdung des Herzens nach wenigen Minuten, bei stärkerer nach Stunden oder Tagen. Sie tritt aber bei unmittelbar danach wieder aufgenommenen Anstrengungen leichter von neuem ein und schwindet langsamer. Bei

immer wiederholten Überanstrengungen können vielleicht auch völlig gesunde Herzen dauernd insuffizient werden und kann als erkennbares Zeichen der schweren Herzschädigung eine Dilatation des Herzens sich einstellen (Mendelsohn, Beck). Das bedarf aber noch weiterer Untersuchung. Daß eine [illegible] nz vorübergehenden Zuständen von [illegible] h schwindet (Aug. Schott), darf als [illegible] 119). Wie Aug. Hoffmann mit [illegible] erkennbare Herzerweiterung unter derartigen Verhältnissen stets das Zeichen einer schweren Herzschädigung. Den vereinzelten abweichenden Angaben, die bei orthodiagraphischer Untersuchung gewonnen wurden (Hirschfelder zitiert bei Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels 1913 (2), 286), stehe ich zurückhaltend gegenüber. Solche Beobachtungen brauchen eine scharfe Kritik durch Berücksichtigung der wechselnden und dadurch leicht irreführenden Herzlage. Vollends gilt das für nur perkutorisch festgestellte Herzverbreiterungen (Grober). Stadler hat die einschlägige Literatur sorgfältig besprochen.

Auch bei Menschen mit irgendwie geschwächtem oder an sich schwachem Herzen kommen solche rasch vorübergehende Ermüdungszustände des Herzens vor. Aber die Anstrengungen, die sie hervorrufen, sind geringer als bei kräftigen Menschen mit gesundem Herzen. Sehr oft bleibt es auch nicht bei einer so rasch schwin- [illegible] oder einer mehrmals [illegible] eine lange anhaltende, [illegible] Die Höhe der dazu erforderlichen Mehrforderung an die Herzkraft ist je nach der Beschaffenheit des Herzens außerordentlich verschieden. Bei dem einen Kranken wird das Herz nach dem einmaligen Heben einer schweren Last, beim anderen nach angestrengtem Radfahren während mehrerer Tage, bei einem dritten erst nach wochenlangen sexuellen Exzessen insuffizient. Treten derartige Überanstrengungen im Verlaufe einer bereits manifesten Herzaffektion auf, so haben sie nichts Überraschendes. Um so frappierender sind aber die Fälle, bei denen die Überanstrengung die auslösende Ursache des Herzleidens überhaupt ist.

Schon bei der Überanstrengung haben die Kranken oft das Gefühl, daß das Herz geschädigt sei. Sie empfinden einen Druck auf der Brust, bisweilen einen kurzen stechenden Schmerz in der Herzgegend, ein Andrängen des Blutes nach dem Halse hin oder heftigstes Herzklopfen. Oft, aber keineswegs immer, werden sie gleichzeitig sehr kurzatmig, selten ohnmächtig, oder es versagt ihnen für einige Minuten die Sprache. Diese ersten Erscheinungen lassen meist bald nach, aber von dem Augenblicke an datieren verschieden rasch zunehmende Herzbeschwerden, oder sie stellen sich einige Tage oder Wochen später ein, wenn der Kranke sich wieder etwas zugemutet hat. Der weitere Verlauf gestaltet sich nun recht verschieden.

In einer Anzahl von Fällen entwickelt sich rascher oder langsamer nach der Überanstrengung das volle Bild der Herzmuskelinsuffizienz mit bedeuten[illegible] Harnmenge, [illegible] linken und r[illegible]

Haufig gelingt es in einigen Wochen oder Monaten, das Herz durch zweckentsprechende Maßnahmen wieder zu seinem früheren Zustande zurückzuführen, wenn der Kranke ieue, bei einem einmal überanstrengten Herzen besonders leicht eintretende Überanstrengungen vermeidet. Nur subjektive Beschwerden, besonders Herzklopfen, bleiben oft lange zurück. Oertel berichtet von solchen Beobachtungen bei zwei sehr fettleibigen Damen, die durch Aufsteigen auf das etwas hohe Trittbrett eines Eisenbahnwagens eine mehrere Monate anhaltende Herzschwäche bekamen. Ich selbst habe ähnliche Erfahrungen bei den verschiedensten Herzaffektionen mit Bergsteigen, ungewohnter korperlicher Arbeit u. dgl. gemacht. Diese Vorkommnisse scheinen nicht so bekannt zu sein, wie sie es bei ihrer relativen Haufigkeit verdienen.

In anderen Fallen erholt sich das Herz von der Überanstrengung überhaupt nicht wieder. Die Krankheit nimmt dann bisweilen einen ganz foudroyanten Verlauf. In wenigen Tagen oder Wochen fuhrt die Herzschwache zum Tode meist unter uberwiegender Schwäche der linken Kammer mit hochgradigster Dyspnoe, bisweilen mit Ohnmachtsanwandlungen, ohne stärkere venöse Stauung und starkere Ödeme. [illegible] sexuellen Exzessen auch bei Männerr [illegible] Alkoholgenuß ergeben, aber bis zu der [illegible] Weise leistungsfahig waren, z B anstrengenden Militardienst versahen. Bei einem von ihnen hatte auch die objektive, kurze Zeit vor Eintritt der Störung vorgenommene Untersuchung des Herzens keinen abnormen Befund ergeben

Viel haufiger verlauft aber die [illegible] nisch In der ersten Zeit nach der [illegible] oft nur über lastiges Herzklopfen o[illegible], seltener uber Angina pectoris ahnliche, aber nie so heftig wie bei Koronarerkrankung auftretende Empfindungen. Diese subjektiven Beschwerden sind dauernd vorhanden oder machen sich bei jeder Verstarkung der Herztätigkeit in der lastigsten Weise bemerkbar. Objektiv finden sich bald nach der Überanstrengung recht oft Herzdilatationen nach links und rechts, eine Unreinheit des ersten Tons oder muskuläre Mitralinsuffizienzen. Zweimal hörte ich bei jungen Menschen, bei denen eine Überanstrengung das Herz insuffizient gemacht hatte, an der Aorta neben dem ersten Ton oder ihn verdeckend ein weiches systolisches Gerausch ohne Veränderung des zweiten Tons. Vielleicht ist es auf abnorme Schwingungen der überdehnten Aortenwand zu beziehen. Der Puls ist meist beschleunigt oder in seiner Frequenz auffallend wechselnd, oft arhythmisch, in seltenen Fällen auch auf 54—48 verlangsamt, wie ich z. B. einmal bei einer Chlorotischen nach einer starken Herzüberanstrengung gesehen habe.

Bei geeignetem Verhalten können die objektiven Veränderungen im Laufe von Wochen oder Monaten zurückgehen. Das Herz bekommt wieder seine normale Größe. Die Geräusche schwinden. Nur der Puls bleibt oft andauernd leicht beschleunigt oder sehr labil. Auch die subjektiven Beschwerden werden geringer. Aber bei den Fallen, die wir hier im Auge [illegible] Namentlich Herzklopfen und Stiche [illegible] fortgesetzt geklagt [illegible] n aus diesen Anfangserscheinungen in

immer deutlicher erkennbarer Weise eine chronische Insuffizienz des Herzmuskels. Die Schnelligkeit, mit der sie sich ausbildet, ist außerordentlich wechselnd. Der Verlauf weicht in keiner Weise von dem allgemeinen Krankheitsverlaufe der chronischen Herzmuskelinsuffizienz ab. Das einzige, was diese Formen der Herzmuskelinsuffizienz auszeichnet, ist ihre Ätiologie, der Beginn des Herzleidens mit der Überanstrengung.

Fast immer betreffen diese irreparablen Störungen der Herztätigkeit durch eine Überanstrengung Herzen, die nicht mehr im Vollbesitz ihrer Kraft oder die überhaupt abnorm schwach sind. Bei den gewöhnlichen Ansprüchen des Kreislaufes haben sie häufig vollständig ausgereicht. Die Überanstrengung scheint die alleinige Ursache der Insuffizienz zu sein. In anderen Fällen besteht bereits eine mehr oder minder deutliche Kreislaufstörung. Die Überanstrengung führt nur eine dauernde Verschlechterung herbei. Alle die Herzkraft vermindernden Einflüsse können das Herz für den Eintritt einer Überanstrengung disponieren, namentlich Koronarerkrankung, allgemeine Arteriosklerose und chronische Myokarditis, übermäßige Fettleibigkeit, Bier- und Weinpotatorium, die noch nicht fertig entwickelte oder nicht mehr ausreichende Kompensation von Klappenerkrankungen oder Lungenveränderungen, besonders oft z. B. von einer frisch entstandenen Rippfellverwachsung, endlich der Mangel an Übung des Herzens in größeren Leistungen und die vorher besprochenen Ernährungsstörungen.

Die letzten spielen, wie die englischen Autoren schon seit langer Zeit hervorheben, recht oft auch eine wichtige Rolle bei den Herzüberanstrengungen, die der **Sport** in jeder Gestalt herbeiführen kann. So sehr Turnen, Radfahren, Rudern, Ballspielen, Reiten, Bergsteigen usw. bei gesunden Menschen die Körper- wie die Herzmuskulatur kräftigen, ebenso ungünstig wirken diese Beschäftigungen auf ein bereits geschwächtes Herz, wenn sie in einer für die individuelle Herzkraft übertriebenen Weise ausgeführt werden. Allgemein wird das für nachweisbar erkrankte Herzen und für wenig kräftige Herzen älterer Leute anerkannt. Aber auch dem gesunden Herzen bringt die übertriebene Übung eines Sports oft Gefahren durch die häufig so unzweckmäßige Ernährung. Wohl verstehen besonders die Engländer vortrefflich die Kunst, die notwendige Regulierung des Körpergewichts vorzunehmen, ohne ihre Kräfte dabei zu reduzieren. Aber wie oft sehen wir Rennreiter, Radfahrer oder Ruderer durch die unglaublichsten Hunger- und Schwitzprozeduren ihr Körpergewicht in wenigen Tagen herabmindern und dadurch auch ihr Herz weniger widerstandsfähig machen. Dazu kommt oft noch die schädliche Wirkung übermäßigen Alkohol- und Tabakgenusses. Ebenso oft schadet der Sport — und hier ist besonders das Bergsteigen zu nennen — durch den Mangel an Übung der Herzkraft. Ganz unvermittelt werden dem Herzen die größten Anstrengungen zugemutet. Menschen, die das ganze Jahr am Schreibtische zubringen, unternehmen völlig untrainiert die größten Bergtouren.

Damit kommen wir zu einer weiteren Art der zu einer Herzüberanstrengung besonders disponierten Fälle, bei denen die Herzkraft nicht pathologisch vermindert, aber von vornherein abnorm gering und nicht durch systematische Übung gebessert ist. Wir sehen so dauernde Herzerscheinungen nach einer Überanstrengung bei besonders schwächlichen Menschen, deren wenig entwickelte Muskulatur auch auf ein wenig kräftiges Herz hindeutet, und bei Hypoplasie des Zirkulationsapparates bei juveniler Dickwandigkeit der Schlagadern. Auch manche Menschen mit orthodiagraphisch feststellbarer Tropfenform des Herzens, die ja vielleicht der Hypoplasie zuzurechnen ist, scheinen großen Anstrengungen gegenüber wenig widerstandsfähig zu sein.

Daß ganz übermäßige einmalige Anstrengungen auch ein gesundes kräftiges Herz dauernd schädigen können, ist theoretisch ohne weiteres zuzugeben. Ganz einwandfreie Beobachtungen sind aber noch nicht bekannt. Von den beiden Fällen Fraentzels, die gewöhnlich als Beispiele dafür angeführt werden, betraf der eine einen Branntweinsäufer, der andere einen 58jährigen Mann. Bei beiden fehlen zudem genauere Angaben über das anatomische Verhalten des Herzmuskels. Eher scheinen oft wiederholte Herzüberanstrengungen, z. B. bei dem sportmäßigen Radfahren, zu einer dauernden Herzinsuffizienz führen zu können.

Der Eintritt von Störungen nach Anstrengungen, die das gesunde, kräftige Herz ohne Schwierigkeiten oder mit einer kurzen Ermüdung erträgt, wird durch die geringe Widerstandsfähigkeit der geschädigten Herzen verständlich. Das [illegible]

genügt, um ein völliges Versagen des Herzens herbeizuführen, daß sie aber doch das Herz dauernd schädigt und infolge der S. 213 besprochenen Verhältnisse [illegible]

werden.

Diagnose. Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß [illegible] der Annahme des Zusammenhanges einer Herzmuskelinsuffizienz m[illegible] Überanstrengung vorsichtig sein muß. Recht oft machen die K[illegible] sprechende Angaben. Bei genauerer Untersuchung stellt sich abe[illegible] daß die verantwortlich gemachte Überanstrengung und das erste A[illegible] von Herzerscheinungen vielleicht Monate und Jahre auseinander [illegible]

Als die Folge einer Überanstrengung ist ebensowenig ei[illegible] muskelinsuffizienz zu bezeichnen, die sich ohne [illegible] eisbare [illegible] Schädigung bei der gewöhnlichen täglichen Ar[illegible] d macht. [illegible] ist das Herz schon zur Bewältigung der [illegible] n Anspr[illegible] schwach geworden. So sind z. B. die Beo[illegible] eacoc[illegible] den Bergarbeitern zu deuten.

Im übrigen erwachsen der Diagnose Schw[illegible] in der [illegible] in der die Kranken ausschließlich subjektive [illegible] rden, [illegible] lich Herzklopfen haben, objektive Herzverände[illegible] [illegible] das bisweilen während mehrerer Jahre nach [illegible] schließlich völlig heilenden und auch bei allmähli[illegible] lechte[illegible] Herzstörungen finden. Es ist hier oft schwer [illegible] ob es um eine funktionelle Schädigung des Herzmusk[illegible] nerv[illegible] Beschwerden handelt. Nach einer sicheren [illegible] g die erste Annahme meist zutreffender und eine [illegible] Thera[illegible] bringt Besserung der Beschwerden. Bei [illegible] en d[illegible] Patienten muß oft nach dem Gesamteindrucke [illegible] werden.

Prognose. Die Prognose der Herzuberanstrengung ist nur in den unrettbar sich verschlechternden, in kurzer Zeit zum Tode fuhrenden Fällen mit trauriger Bestimmtheit zu stellen. Sonst kann man im allgemeinen bei sofortigen sehr schweren Störungen voraussagen, daß die Kranken nicht wieder ein so leistungsfahiges Herz bekommen werden wie vorher, und deshalb vor der Wiederaufnahme einer anstrengenden Tatigkeit warnen. Aber auch bei leichteren Schadigungen bleibt die Voraussage anfangs zweifelhaft. Hier entscheidet der weitere Verlauf. Der Kranke kann nach Wochen oder Monaten wieder ein ebenso kräftiges Herz haben wie vor der Überanstrengung. Das Herz kann sich aber auch nach der Überwindung der ersten Folgen nicht vollstandig erholen, und es können allmählich immer stärkere Herzerscheinungen hervortreten.

Therapie. Siehe besondere Indikationen.

Die Arbeitshypertrophie des Herzens.

Grunde
Arbeit,
es Herz-
muskels verstehen, die das normale [illegible] gewichtes zum Körpergewicht uberschreitet Nur Wägungen des Herzens nach der Mullerschen Methode ermöglichen die Vermeidung des sonst kaum zu umgehenden Fehlers, daß sehr große und muskelkräftige Herzen muskulöser Leute fur hypertrophisch gehalten werden, während sie in Wirklichkeit im Verhältnis zum Korpergewicht nur ihre normale Masse zeigen. Das gilt besonders fur die Herzen ungewohnlich muskelkraftiger Menschen, wie Athleten, Fleischer u. dgl.

Ätiologie. Es ist schwer verständlich, wie eine noch so schwere Arbeit oder sportmäßige Anstrengungen zur Herzhypertrophie fuhren sollen. Eine einmalige oder eine mehrere Tage hintereinander wiederholte korperliche Anstrengung kann *niemals eine Herzhypertrophie hervorrufen.* Ist [illegible] die individuelle Herzkraft übermäßig, so versagt das Herz. Ganz-

[illegible]

trophie in sich trägt.

[illegible] Ist die Anstrengung nicht so bedeutend, so
[illegible] gen, und wiederholt sie sich tagaus
[illegible] Übung die Anspruche an die Muskel-
[illegible] fehlt also die Veranlassung

[illegible]

Anatomisch ist mir unter einer
noch nie eine Arbeitshypertropl
Anzahl sehr muskelstarker He
Menschen, die fur die bloße Be
konnten. Auch in der Literatur finde ich keine in dieser Beziehung einwandsfreien Fälle. Fur 185 sezierte linksseitige Herzhypertrophien fand

Daß ganz übermäßige einmalige Anstrengungen auch ein gesundes kräftiges Herz dauernd schädigen können, ist theoretisch ohne weiteres zuzugeben. Ganz einwandfreie Beobachtungen sind aber noch nicht bekannt. Von den beiden Fällen Fraentzels, die gewöhnlich als Beispiele dafür angeführt werden, betraf der eine einen Branntweinsäufer, der andere einen 58jährigen Mann. Bei beiden fehlen zudem genauere Angaben über das anatomische Verhalten des Herzmuskels. Eher scheinen oft wiederholte Herzüberanstrengungen, z. B. bei dem sportmäßigen Radfahren, zu einer dauernden Herzinsuffizienz führen zu können.

Der Eintritt von Störungen nach Anstrengungen, die das gesunde, kräftige Herz ohne Schwierigkeiten oder mit einer kurzen Ermüdung erträgt, wird durch

[illegible]

infolge der S. 213 besprochenen Verhältnisse

[illegible]

werden.

Diagnose. Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß man mit der Annahme des Zusammenhanges einer Herzmuskelinsuffizienz mit einer Überanstrengung vorsichtig sein muß. Recht oft machen die Kranken entsprechende Angaben. Bei genauerer Untersuchung stellt sich aber heraus, daß die verantwortlich gemachte Überanstrengung und das erste Auftreten von Herzerscheinungen vielleicht Monate und Jahre auseinander liegen.

Als die Folge einer Überanstrengung ist ebensowenig eine Herzmuskelinsuffizienz zu bezeichnen, die sich ohne nachweisbare besondere Schädigung bei der gewöhnlichen täglichen Arbeit geltend macht. Hier ist das Herz schon zur Bewältigung der gewöhnlichen Ansprüche zu schwach geworden. So sind z. B. die Beobachtungen Peacocks bei den Bergarbeitern zu deuten.

Im übrigen erwachsen der Diagnose Schwierigkeiten nur in der Zeit, in der die Kranken ausschließlich subjektive Herzbeschwerden, namentlich Herzklopfen haben, objektive Herzveränderungen aber fehlen, wie wir das bisweilen während mehrerer Jahre nach einer Überanstrengung bei schließlich völlig heilenden und auch bei allmählich sich verschlechternden Herzstörungen finden. Es ist hier oft schwer zu entscheiden, ob es sich um eine funktionelle Schädigung des Herzmuskels oder um rein nervöse Beschwerden handelt. Nach einer sicheren Herzüberanstrengung ist die erste Annahme meist zutreffender und eine entsprechende Therapie bringt Besserung der Beschwerden. Bei zweifelhaften Angaben des Patienten muß oft nach dem Gesamteindrucke der Kranken geurteilt werden.

Die Prognose der Herzuberanstrengung ist nur in den
ı verschlechternden, in kurzer Zeit zum Tode fuhrenden
.uriger Bestimmtheit zu stellen. Sonst kann man im allge-
ofortigen sehr schweren Storungen voraussagen, daß die
.t wieder ein so leistungsfähiges Herz bekommen werden
ınd deshalb vor der Wiederaufnahme einer anstrengenden
nen. Aber auch bei leichteren Schadigungen bleibt die
ıfangs zweifelhaft. Hier entscheidet der weitere Verlauf.
ann nach Wochen oder Monaten wieder ein ebenso kraftiges
ie vor der Überanstrengung Das Herz kann sich aber auch
rwindung der ersten Folgen nicht vollständig erholen, und
lmählich immer stärkere Herzerscheinungen hervortreten.

Siehe besondere Indikationen.

Die Arbeitshypertrophie des Herzens.

ıthleten, Fleischer u. dgl

. Es ist schwer verstandlich, wie eine noch so schwere Arbeit
aßige Anstrengungen zur Herzhypertrophie fuhren sollen.
ge oder
ıgung
dıvidu
ıweiser
nstren
ch tra
asse zunehmen. Ist die Anstrengung nicht so bedeutend, so
e keine dauernden Folgen, und wiederholt sie sich tagaus

'h Entspannung der Arterien die
rleichtern, bei ihnen nicht wirksam sind, ist durch anatomische
ıgen die Existenz einer Arbeitshypertrophie nachzuweisen.
ıst mir unter einer relativ großen Zahl von Herzaffektionen
ıe Arbeitshypertrophie des Herzens begegnet, wohl aber eine
: muskelstarker Herzen bei ungewöhnlich muskelkraftigen
ie fur die bloße Besichtigung als hypertrophisch imponieren
uch in der Literatur finde ich keine in dieser Beziehung ein-
Falle. Fur 185 sezierte linksseitige Herzhypertrophien fand

Hecht stets eine organische Ursache. Die nur klinische Feststellung großer Herzdampfungen bei Skilaufern, wie Henschen sie in seiner wichtigen Studie mitteilt, kann diese Lucke nicht ausfullen. Auch der orthodiagraphische Nachweis großer Herzen bei korperlich schweren Berufen (Schieffer), die Großenzunahme der Herzsilhouette während anstrengenden Kriegsdienstes (Wenckebach, Klewitz) vermag das bei der bereits mehrfach betonten Schwierigkeit der Deutung nicht. So sehe ich einstweilen keine Veranlassung, eine pathologische Arbeitshypertrophie des Herzens anzuerkennen.

Die fruheren kurzen Angaben, daß bei Pferden besonders edlerer Rasse und bei Jagd- und Zughunden Herzhypertrophien infolge starker Anstrengungen vorkamen, sind nach den Untersuchungen von Kulbs wenigstens fur flandrische Zughunde sehr zuruckhaltend zu beurteilen. Es durfte sich auch bei Tieren um die irrtumliche Annahme einer pathologischen Hypertrophie an Herzen handeln, die durch ausgiebige Muskeltatigkeit sehr muskelstark sind, aber im richtigen Verhaltnis zum Korpergewicht stehen (s. hierzu auch S. 1 u. 112).

Klinisches. Die klinischen Kenntnisse sind ebenso hypothetisch wie die anatomischen. In der Literatur finden sich nur Angaben über die Insuffizienz von Herzen, deren Arbeitshypertrophie angenommen wird. Sie zeigen keine Abweichungen von dem gewohnlichen Bilde. Es erscheint zwecklos, weiteres uber eine so hypothetische Veranderung zu sagen. Von einer Prognose kann bei der Unsicherheit dieses ganzen Gebietes nicht gesprochen werden.

Die Herzvergrößerungen durch nervöse Erregungen.

C. Gerhardt berichtet uber Herzhypertrophie bei Menschen, die seit langen Jahren an Epilepsie litten. Ich habe bisher bei einer allerdings nicht großen Zahl von Epileptikern ahnliches noch nicht beobachtet. Praktisch wichtig sind die Herzerscheinungen bei Masturbanten (Bachus). Sie scheinen sich nur nach bedeutenden onanistischen Exzessen mit Herzklopfen, Beschleunigung oder leichter Arhythmie des Pulses zu entwickeln. Haufig ist die Herztatigkeit auffallend erregt. Die beschriebene Verbreiterung der Herzdampfung habe auch ich gelegentlich gesehen, mich aber orthodiagraphisch uberzeugt, daß es sich nicht um Dilatationen, sondern nur um Hochdrangung des Herzens durch die bei diesen Kranken haufige Auftreibung des Magens, ab und an auch des Darmes handelte. Herzschwache fehlt gewohnlich. Die subjektiven Beschwerden können aber so lebhaft sein, daß die Kranken zu jeder nennenswerten Tatigkeit unfahig werden. Bei Beseitigung des Lasters pflegen alle subjektiven und objektiven Erscheinungen rasch zu schwinden. Das Masturbantenherz findet sich bei Kindern und bei Erwachsenen. Es kann leicht, besonders auch durch die oft gleichzeitig vorhandene meist respiratorische, seltener extrasystolische Arhythmie des Pulses andersartige Herzveränderungen vortauschen. Ein Ruckgang der Veranderung ist nur bei der Erkennung und Beseitigung der Ursache zu erhoffen. Auch ein Teil der bei Geistes- und Nervenkranken beobachteten Herzstörungen (Ziehen, Leubuscher) gehört hierher. Die normale Ausübung des Geschlechtsverkehrs scheint niemals zu analogen Folgen zu fuhren. Durch sexuelle Ausschweifungen kommt es gelegentlich zu Überanstrengungen des Herzens, aber nicht zu den Herzstörungen der Masturbanten. Bei den Beschwerden spielt sicher die fast regelmaßige

Neuropathie eine bedeutsame Rolle. Ich stelle die Erscheinungen trotzdem zu den Herzmuskelstörungen, weil die Abweichungen ganz ausschließlich von der durch übermäßige Masturbation hervorgerufenen nervösen Erregung und der dadurch bedingten starken Beanspruchung des Herzens und nicht von der auch nach Aufhören der schlechten Gewohnheit fortbestehenden Neuropathie abhängig sind.

9. Die Herzmuskelinsuffizienz der Biertrinker und Schlemmer. Die Frage des hypertrophischen Bierherzens.

Jede reichliche Mahlzeit steigert die Arbeit des Herzens. Besonders … von Bier … n echten Münchener Bieren. Aus dem übermäßigen Genuß derartiger Biere resultieren nun je nach der Lebensweise des Trinkers und nach der Menge des genossenen Bieres recht verschiedene Folgen

Bei Menschen, die ein Leben ohne stärkere körperliche Anstrengung führen und sich reichlich ernähren, entwickelt sich oft durch den übermäßigen Biergenuß ein immer mehr zunehmender Fettreichtum ohne entsprechende Zunahme der Herz- und Körpermuskulatur. Das bei ihnen hauptsächlich auf gewisse Tageszeiten beschränkte Biertrinken erhöht die Herzarbeit wohl nur …

… und Körpermasse. Auch die Gewöhnung des Herzens an stärkere Arbeit wird durch die zunehmende Bequemlichkeit vermindert, und so genügt schließlich das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse an sich, eine geringe Herabsetzung der Herzkraft durch funktionelle oder anatomische Schädlichkeiten oder … Herzkraft, ein ausgiebiges Zechgel… das Herz insuffizient zu machen. … lichkeiten kann aber auch ein unmäßiger Biergenuß lange Jahre hindurch fortgesetzt werden, ohne daß das Herz insuffizient wird

Die Sy… gnose de… sprechen in… gemachten … Weise durch die Möglichkeit bestimmt, die unzweckmäßige Lebensweise der Kranken abzuändern.

Andere Menschen mit wenig kräftigem Herzen werden bisweilen schon durch die Mehrforderungen an die Herzkraft bei reichlichem Biertrinken nach der Art einer Überanstrengung geschädigt, oft, bevor es zu einer stärkeren Fettanhäufung im Körper gekommen ist Besonders begünstigt wird das Auftreten dieser Störungen durch gleichzeitige stärkere körperliche Anstrengungen (ungewohnte schwere Arbeit, starkes Radfahren, Bergtouren, Säbelfechten, Militärdienst, sexuelle Exzesse) und durch nervöse Erregungen, wie sie z. B. für Studenten eine Mensur mit sich bringt (Bingel)

Die Beschwerden von Kranken mit dieser Form des „Bierherzens", meist jüngeren, erst seit kürzerer Zeit dem reichlichen Biergenusse ergebenen Menschen, bestehen besonders oft zunächst in lästigem Herzklopfen, Herzstechen, Druck in der Herzgegend. Erst bei schwererer Schädigung der Herzkraft treten Dyspnoe, Leberschwellung usw. merklich hervor. Objektiv bestehen hier fast stets von Anfang an leichte Erweiterungen des Herzens, die nach dem Fehlen von Zwerchfellhochstand und Fettleibigkeit und nach der Rückbildung der Erscheinung in manchen Fällen wohl sicher als Stauungsdilatationen aufzufassen sind, häufig abnorme auskultatorische Erscheinungen, sehr oft Beschleunigung oder auffallende Labilität und Weichheit des Pulses, bisweilen ausgesprochene Arhythmie. Werden diese Anfangserscheinungen vernachlässigt, so kann sich allmählich oder nach einer neuen Schädigung ganz plötzlich schwerste Herzinsuffizienz einstellen.

Recht oft schwinden aber bei geeignetem Verhalten die anfängliche Herzdilatation und die auskultatorischen Erscheinungen. Nur die subjektiven Beschwerden und die Veränderung des Pulses bestehen vielfach noch Monate und Jahre hindurch oder dauernd und geben von der noch nicht wieder völlig normalen Beschaffenheit des Herzens Kunde.

Für die Diagnose der Anfangserscheinungen ist besonders der Nachweis der Herzvergrößerung wichtig. Denn die subjektiven Beschwerden, die Erscheinungen am Pulse, akzidentelle Geräusche kommen auch bei rein nervösen Zuständen vor. Besonders oft sind differentialdiagnostisch *Tabakvergiftungen* und die *neurasthenischen* Beschwerden so vieler junger Männer, namentlich Mediziner, auszuschließen. In vorgerückteren Stadien erwachsen der Diagnose keine Schwierigkeiten. Unmöglich ist dagegen oft die objektive Unterscheidung der nach dem Schwinden der Anfangserscheinungen zurückbleibenden nur subjektiven Herzbeschwerden von nervösen Störungen, wenn man nichts von dem früheren Befunde weiß. Eine entsprechende Anamnese muß aber stets mit der organischen Schädigung des Herzens rechnen lassen.

Prognostisch ist die Veränderung in ihren ersten Anfängen günstig zu beurteilen, wenn die Patienten die Energie haben, ihr bisheriges Leben aufzugeben. Nach $1/2$—1 Jahre oder etwas längerer Zeit verständigen Lebens und zweckentsprechender Behandlung können die Erscheinungen völlig schwinden. Sie kehren allerdings bei der Wiederaufnahme stärkeren Biertrinkens sehr leicht wieder. In späteren Stadien ermöglicht nur der Erfolg der Behandlung ein Urteil über den weiteren Verlauf. Hier ist oft noch eine wesentliche Besserung, aber wohl nur selten eine völlige Wiederherstellung zu erzielen.

Diese beiden Formen des Bierherzens sah man vor dem Kriege öfters bei Studenten und behaglich lebenden Männern.

Zu denselben Veränderungen führt in einzelnen Fällen allzu reichliches Weintrinken, aber wohl wegen der flüchtigeren Wirkung des Weins auf den Kreislauf viel seltener als übermäßiger Biergenuß. Nur nach Genuß sehr großer Mengen (12—15 Flaschen am Tage) bei gleichzeitig unzureichendem Schlaf und großen körperlichen Anstrengungen habe ich ausgesprochene Herzschwäche mit Dilatation, Dyspnoe, Leberschwellung und Ödemen bei einigen jungen Männern gesehen, deren Herz anatomisch scheinbar gesund war. Energischer wirkt schon der Genuß reichlichen Weins in Verbindung mit reichlicher Nahrungsaufnahme,

eventuell dem Rauchen schwerer Zigarren, wie bei einem ausgiebigen Diner. Die ersten Herzbeschwerden bei einer Koronarsklerose, einer Myokarditis, einem Fettleibigen oder Verschlechterungen des Zustandes treten bisweilen nach einem opulenten Essen auf. Der Zustand eines bereits kranken Herzens wird durch gewohnheitsmäßiges reichliches Weintrinken stets sehr ungünstig beeinflußt.

An dieser Stelle wurde in den früheren Auflagen nach den Schilderungen der Münchner Autoren Bauer und Bollinger, Seudtner, Rieder und Wolffhügel die Hypertrophie des Herzens und seine Insuffizienz bei der reichlich Bier trinkenden, zum guten Teil von Bier sich ernährenden, dabei schwer arbeitenden Bevölkerung als hypertrophisches Bierherz besprochen. In nahem Zusammenhang damit stand die Schilderung, die Münzinger von den Herzen der Tübinger Weingärtner mit ihrem reichlichen Most- und Weinpotatorium bei schwerer Arbeit gegeben hat. Nach jetzt 7jähriger Tätigkeit in München, nach 8jähriger in Tübingen glaube ich nicht, daß der Begriff des [illegible]

Herzmuskels. Wien u. Leipzig 1913 (2), 311), vom anatomischen Jores zu der gleichen Ablehnung des hypertrophischen Bierherzens. In dem- [illegible]

phritis fand.

Auch der Verlauf unterscheidet sich nicht grundsätzlich von dem, was im nächsten Kapitel zu besprechen sein wird. Nur gestaltet er sich bei Biertrinkern der besprochenen Art ziemlich oft ungünstig. In schneller Verschlechterung führt die Krankheit in wenigen Wochen oder [illegible]

chronischen Myokarditiden abweichenden, ziemlich raschen ungünstigen Verlauf nicht maßgebend sein. Bisweilen erklärt er sich durch Herzbeutelentzündungen. Etwas häufiger als bei den bisher besprochenen Herzmuskelaffektionen finden sich trockene oder exsudative, gewöhnlich nur geringfügige Perikarditiden oder als ihr Überbleibsel eine Herzbeutelverwachsung. Außer durch urämische Entzündungen, die aber scheinbar nie zu Verwachsungen führen, [illegible] Veränderungen von Lungen oder [illegible] hend der Disposition der Biertrinker [illegible] eutel- [illegible]

[illegible]

Schädigung des Herzens in der oben besprochenen Weise spielen. Die Blutdrucksteigerung, die Plethora und die Zunahme der Blutviskosität konnten theoretisch die Hypertrophie erklären. Die kräftige Muskulatur der meist im jüngeren oder mittleren Alter stehenden Kranken und die entsprechende Entwicklung des Herzens konnte die Massenzunahme des an sich muskelkräftigen Herzens eindrucksvoller machen. Tatsächlich sah ich e [illegible] das hinausging, was [illegible] Trinken von Bier, M [illegible] eine länger dauernde Plethora nicht zu Herzhypertrophie (Rud. Heß).

Auch die früher viel betonte Herzhypertrophie gewohnheitsmäßiger Schlemmer ist immer organisch begründet, meist ebenfalls renalen Ursprungs.

T h e r a p i e. Siehe die allgemeinen Grundsätze der Behandlung und die besonderen Indikationen.

10. Die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischer Nierenerkrankung und die Polycythaemia hypertonica.

Die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Herzhypertrophie bei Nierenleiden können hier nicht besprochen werden. Die Blutdrucksteigerung mit der Erhöhung des maximalen und meist auch des minimalen Druckes, jedenfalls des Mitteldruckes steht im Mittelpunkte der Erscheinun[illegible] die erschwerte [illegible] lassen werden. [illegible] torische Zunah[illegible] trophie nicht l[illegible]

Ausreichende anatomische Veränderungen der Arterien, besonders im Splanchnikusgebiet, sind nicht regelmäßig vorhanden (H a s e n f e l d). Von den durch W e i ß an den Hautkapillaren festgestellten Veränderungen, bei arteriolosklerotischen Nierenerkrankungen Verschmälerung und Verlängerung sowie Windungen der Kapillarschlingen, bei anderen chronischen Nierenerkrankungen daneben oder überwiegend auch Erweiterung der Schlingen, wissen wir nicht, ob sie sich auch in anderen Kapillargebieten finden. Auch an den einzelnen Hautkapillaren sind sie ungleichmäßig entwickelt. Vor allem können die starken Schwankungen, die der arterielle Druck besonders im Beginn der Erkrankung aufweist, nicht oder nicht allein durch gleichmäßig bestehende oder fortschreitende anatomische Veränderungen der Blutgefäße herbeigeführt sein. Es muß sich zum mindesten zunächst um funktionelle vasomotorische Einflüsse handeln, die eine vermehrte Anspannung der gesamten Körperarterienmuskulatur bewirken. Da die fühlbaren Arterien meist weit sind, muß der Hauptwiderstand in den kleinen präkapillaren Arterien oder im Splanchnikusgebiet gesucht werden. Zuverlässige Messungen des Kapillardrucks werden darüber zu entscheiden haben. Man dachte zunächst an eine Adrenalinämie (W i e s e l und S c h u r). Ein endgültiges Urteil ist mit den vorhandenen Methoden nicht zu gewinnen (S c h l a y e r). Die

verstärkte Kontraktion kann auch auf eine erhöhte Empfindlichkeit der Vasomotoren und gleichzeitig des Herzens gegen die normalen Reize zurückgeführt werden (Schlayer 1913). Ob sie von einer veränderten Blutbeschaffenheit abhängig ist, bleibt zunächst offen. Die auffallend starke Reaktion des Herzens und oft auch der Nieren auf arzneiliche Ein-
Reize, des Blutdruckes
f seelische Erregungen
rzhypertrophie, die ent-
in der linken Kammer
beginnt, bei voll ausgebildeten Fällen auch rechte Kammer und Vorhöfe beteiligt (Hasenfeld, C. Hirsch), läßt sich mit dieser Auffassung vereinigen. Allerdings ist Päßler recht zu geben, daß die Hypertrophie der Vorhöfe und der rechten Kammer in vielen Fällen auf eine Stauung infolge von Schwäche der linken Kammer zurückzuführen ist. Die Herzhypertrophie erreicht oft sehr hohe Grade. Die Hypertrophie der Gefäßmuskeln bildet zusammen mit ihrer starken Spannung die Grundlage für die hochgradige gleichmäßige Verdickung und Stärke der Arterienwand, die für den Drahtpuls so charakteristisch sind.

Die Beeinflussung des Kreislaufes hängt eng mit der Nierenerkrankung zusammen. Es wird nur noch erörtert, ob Nieren- und Kreislauferscheinungen nebeneinander hergehende Folgen einer Veränderung der kleinen Blutgefäße oder ob das Verhalten des Kreislaufs von der Nierenerkrankung abhängig ist. Wenn ich persönlich an der zweiten Auffassung festhalte, so bestimmt mich dazu das anfangs sicher nicht anatomisch, sondern funktionell begründete Wesen des Vorgangs, das gleichartige Vorkommen der Kreislaufveränderung als vorübergehende Erscheinung bei akuten glomerulären Nephritiden wie dauernd bei chronischen glomerulären und arteriolosklerotischen Nierenerkrankungen, ihr Fehlen als selbständige Veränderung. Auch der gelegentliche ungünstige Einfluß einer Pyelitis weist auf die renale Natur hin.

So stieg bei einer 70jährigen Frau nach einer im Anschluß an eine Gallen-

und nicht mehr übermäßig fett war.

Auf die Höhe der Blutdrucksteigerung hat der Zustand der Arterien weitgehenden Einfluß. Infektionen auch mit mäßigem Fieber, schon

hatten wir in meiner Münchener Klinik bei 58 glomerulären Schrumpfnieren zu 75 Prozent unter 40 Jahren durchschnittlich einen Blutdruck von 159/98 mm Hg, bei 96 reinen Fällen von arteriolosklerotischer Nierenerkrankung 184/102 mm Hg (Harpuder). Daß das Zusammenwirken renaler Einflüsse mit der Arteriosklerose den Druck sehr hoch treiben kann, sahen wir in der Münchener Klinik bei einer akuten hämorrhagischen

Nephritis eines Arteriosklerotikers Der Druck betrug hier auf der Höhe der Nephritis 220/95 mm Hg, war also für eine akute Nierenerkrankung ungewöhnlich hoch, sank aber nach Zurückgehen der Nephritis in 4 Wochen auf 115/75 mm Hg. Die große Labilität des Blutdrucks zeigt sich auch in seinen beträchtlichen Schwankungen bei wechselnder Güte der Herztätigkeit. Während bei *Arteriosklerose ohne Nierenerkrankung in meiner* Münchener Klinik durchschnittlich ohne Herzinsuffizienz ein Blutdruck von 126/76, mit Herzinsuffizienz von 128/75 mm Hg, also fast gleiche Werte gefunden wurden, ergab sich bei arteriolosklerotischer Nierenerkrankung ohne Herzinsuffizienz, wie erwähnt, durchschnittlich ein Wert von *184/102*, mit Herzinsuffizienz *nur von 165/92 mm Hg*, also eine bedeutende Senkung bei den meist hochgradigen Störungen. Bei leichteren Abweichungen der Herztätigkeit hat man dagegen entschieden häufiger ein Steigen des Blutdruckes bei Verschlechterung der Herztätigkeit. Blutdrucksenkend wirkt in den Anfängen oft die Regulierung der Lebensweise, Einhaltung *ausreichender* Ruhe, Einschränkung *oder Aufgeben* des bei Hypertonikern besonders schädlichen Tabakgenusses, übermäßiger Zufuhr von Flüssigkeit, vor allem geistiger Getränke, zweckmäßige Ernährung, regelmäßige körperliche Bewegung, Hebung der Stimmung und seelische Beruhigung. Recht oft entwickelt sich die Blutdrucksteigerung *nicht in einem Zuge. Perioden erhöhten Druckes* werden von oft monatelangen Zeiten mit normalem oder kaum erhöhtem Drucke abgelöst, bis unter Umständen erst nach Jahren der Blutdruck dauernd hoch wird. Hier und da bleibt nach einer länger anhaltenden, dann aber schwindenden Blutdrucksteigerung ein hebender Herzstoß als Zeichen der entstandenen Hypertrophie zurück. Wie lange er die Drucksteigerung überdauern kann, vermag ich nicht anzugeben

Die Schwere der Schädigung der Nierensekretion und die Höhe der Blutdrucksteigerung sind voneinander ganz unabhängig Nur leidet natürlich die Nierentätigkeit bei Abnahme der Herzkraft, bei Verlangsamung des Kreislaufs, mag der Blutdruck dabei gegen den Zustand der Kompensation erhöht oder erniedrigt sein. Auch die anatomische Entwicklung der Nierenerkrankung und die Höhe der Blutdrucksteigerung, *der Grad der Herzhypertrophie stehen in keinem Zusammenhang* (J o r e s)

Hier sollen nur die Fälle erörtert werden, bei denen die chronische Insuffizienz des Herzmuskels ganz im Vordergrunde des klinischen Bildes steht und die Nierenaffektion mehr oder minder zurücktritt Trotz der [illegible]ten Schilderung L e y d e n s, trotz der Hinweise von T r a u b e, [illegible] u. a blieben sie recht unbekannt, bis die [illegible]liche Blutdruckmessung [illegible] Bildes stehen[illegible] Diese Fälle sind sehr [illegible] 31,5 Prozent der chronischen Herzmuske[illegible] praxis 24,8 Prozent aller organischen Herzstörungen. [illegible] häufigsten kommen sie bei der arteriolosklerotischen Nierenerkrankung vor. *Von 117 Todesfällen solcher Kranken in meiner Münchener Klinik* waren 45,3 Prozent durch Herzstörungen, 43,6 Prozent durch Hirnerkrankung und nur 11,1 Prozent durch reine Urämie herbeigeführt. Zudem ist die arteriolosklerotische Nierenerkrankung das häufigste chronische Nierenleiden. Wir sahen in einer bestimmten Zeit in der Klinik 656 Fälle

gegen nur 58 glomeruläre Schrumpfnieren. Von den 24 Todesfällen bei den letzten kamen nur 16,6 Prozent auf Rechnung des Herzens allein; bei 29,2 Prozent herrschte die Urämie ganz vor und das Herz war nur untergeordnet beteiligt, die Hälfte ging urämisch zugrunde (Harpuder). In der Klinik wiesen 56,3 Prozent aller beobachteten Arteriosklerosen, in der Privatpraxis 59,3 Prozent aller Herzstörungen bei Arteriosklerose die Nierenveränderung auf.

Wein-, Most- und Biertrinker, ferner Gichtkranke leiden besonders oft daran. Auch bei Aortitis luetica ist die arteriolosklerotische Nierenerkrankung häufig.

Das Nierenleiden hat bereits zu einer Hypertrophie des Herzens geführt, befindet sich aber selbst noch nicht in dem Endstadium seiner Entwicklung. Durch irgendeine Schädigung, besonders oft durch Koronarsklerose oder chronische Myokarditis, häufig auch durch starke Fettleibigkeit, eine bedeutende Ernährungsstörung, eine Überanstrengung wird die Herzkraft vermindert. Das Herz ist den erhöhten und immer mehr zunehmenden Anforderungen, die das Nierenleiden an seine Tätigkeit stellt, nicht mehr gewachsen und wird insuffizient. Aber während bei vorgeschritteneren Nierenveränderungen infolge einer derartigen Abnahme der Herzarbeit urämische Erscheinungen ganz überwiegend hervortreten, erscheinen sie in den hier zu besprechenden Fällen gar *nicht oder nur in mäßiger Intensität, und die Herzschwäche mit ihren* gewöhnlichen Folgen beherrscht die Szene. Natürlich finden sich zahlreiche Übergänge zwischen dem überwiegend kardialen und dem überwiegend renalen Krankheitsbilde.

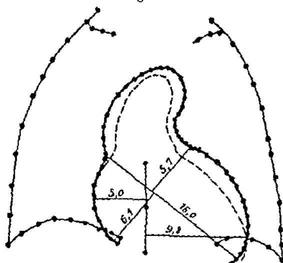
Pathologische Anatomie. Das in allen seinen Teilen oder nur am linken Ventrikel hypertrophische Herz ist mehr oder minder dilatiert, es ist nicht in Systole abgestorben wie bei Schrumpfniere mit kräftiger Herztätigkeit. Bisweilen überwiegt die Hypertrophie der linken Kammer auch infolge einer bedeutenden Arteriosklerose in den früher erwähnten Gefäßgebie[illegible]
physems.
Kammer [illegible]
Hypertrop[illegible]
eventuell

Den Nieren ist es makroskopisch oft schwer anzusehen, ob es sich um Schrumpfniere mit sekundärer Sta[illegible]
sekundärer Schrumpfung handelt.
nissen bringt aber das mikroskop[illegible]
Untersuchung durch die charakteristischen Veränderungen der Vasa afferentia und der *Glomeruli wohl stets sichere Aufklärung. Vielleicht*
[illegible] roßen und mitt-
[illegible] Schrumpfniere
[illegible] Krankheitsbild
nicht hervorruft. Auch an die Tatsache darf erinnert werden, daß bei beginnenden arteriolosklerotischen Störungen die Nieren noch normale, bei Stauung sogar vermehrte Größe aufweisen. Die Verschmälerung der
[illegible] ntergang hin.
[illegible] ien, wenn wir
[illegible] verstehen.
[illegible] Kranken mit

arterioloskierotischer und glomerulärer Schrumpfniere finden sich stationare, bisweilen ziemlich betrachtliche Dilatationen des hypertrophischen Herzens besonders nach links, öfters mit systolischen Mitral- und Aorten-

Blutdrucks recht häufig (s. S. 102) Das Orthodiagramm zeigt oft eine abgerundete plumpe Herzspitze, ohne daß die Maße verandert zu sein brauchen. Die Aorta ist durch den erhöhten Blutdruck und nicht selten durch gleichzeitige Wanderkrankung erweitert und verlängert. Wir sehen in solchen klinisch erkennbaren Herzdilatationen (s. S 117) stets das Zeichen einer mangelhaften Herzzusammenziehung, die die Breite der Herzleistungen einschränkt, aber dank der kompensatorischen Wirkung jeder

Fig 50.



Orthodiagramm bei arteriolosklerotischer Nierenerkrankung (ausgezogen), gestrichelt normales Orthodiagramm bei derselben Körpergroße Plumpe Gestalt des Kammerteils bei fast gleichem Quer und Langsdurchmesser, stark vortretender Aortenbogen.

vermehrten Herzfullung ohne erkennbare Storung des Kreislaufs bestehen kann. Von einer exzentrischen *Hypertrophie* sprechen wir nicht mehr. Schon bei der Arteriosklerose wurde die Haufigkeit solcher Dilatationen erwahnt. Selbst die allmahliche Zunahme einer Hypertension wird von solchen Herzen oft ertragen, oder es machen sich nur bei dem ersten Auftreten der Blutdrucksteigerung vorubergehende Herzbeschwerden bemerklich.

[illegible]

gehört, auch zeitweise Extrasystolen sind verschwunden. Das Herz war stets suf-

[illegible]

[illegible] seit 4[illegible]. Jahre keine Beschwerden mehr. Tod mit 4[illegible] Jahren an Apoplexie.

Kommt es zur Dekompensation, verlaufen die meisten Falle fast vollstandig unter dem gewöhnlichen Bilde der chronischen Herzmuskelinsuffizienz mit Dyspnoe, Leberschwellung, bedeutenden Ödemen, bisweilen je nach der Ursache der Herzschwache mit diesen oder jenen besonders hervortretenden Erscheinungen (Angina pectoris u. dgl.).

Am Herzen bestehen regelmaßig Dilatationen nach links und oben, etwas seltener nach rechts. Der Spitzenstoß ist meist deutlich hebend, oft, besonders bei nur mäßigen Dilatationen, wenig hoch. Vielfach besteht auch über der rechten Kammer vermehrte Pulsation und fuhlt man auch in der Diastole unmittelbar nach dem zweiten Tone einen Anschlag (s. S. 25). Der zweite Aorten- und oft auch der zweite Pulmonalton sind akzentuiert und häufig klingend. Man fühlt den verstärkten Klappenschluß als diastolischen Anschlag am Sternalende der zweiten Interkostalräume. Bald ist der zweite Aorten-, bald der zweite Pulmonalton lauter Systolische Aortengerausche können auftreten Die durch sie bei diesen Kranken fast immer angezeigte Erkrankung der Aorta war in meiner Privatpraxis entschieden haufiger syphilitisch als sklerotisch. Systolische Geräusche an der Herzspitze, muskuläre oder sklerotische Mitralinsuffizienzen werden oft gefunden Perpetuelle Arhythmie ist haufig. Extrasystolen treten mit einer gewissen Vorliebe im Beginn der Hypertension, aber auch während ihres Verlaufs auf Nicht selten erscheint bei bedeutender Herzschwache der Galopprhythmus der Herztöne, infolge der schlechten Prognose der schweren Kreislaufstorung in diesen Fallen meist ein schlechtes Zeichen Der Pulsus alternans findet sich uberwiegend bei Blutdrucksteigerung [illegible]

[illegible] Nierenerkrankung ist die [illegible] veranlaßte Blutdruck- [illegible] mehr mit gleichzeitiger [illegible] des Mitteldrucks, *meist auch des* Minimaldrucks. Bei leichteren Storungen sinkt der Druck, wie erwähnt, oft mit B[illegible] fieberhafte Störungen der Lungen od. dgl., oder ist die Herzschwache hochgradig, kann bisweilen jede Drucksteigerung verschwinden Auch Grenzfälle, bei denen der Druck höher als normal, aber noch unter 160 liegt, sind nicht sicher zu beurteilen. Das andert aber nichts an der ausschlaggebenden Wichtigkeit des Hochdrucks fur die Erkennung der renalen Komponente des Krankheitsbildes Die bloße Betastung gestattet oft

kein ausreichendes Urteil Geringe Weite der Armarterien bei dürftiger Armmuskulatur, bei Verengerungen der Gefäße, bei hochgradiger Herzschwache macht die erhöhte Spannung für das Gefühl oft undeutlich. Charakteristischer ist häufig die gleichmäßige Verdickung der Gefäßwand, die dem Drahtpuls eigentümlich ist. Die Drucksteigerung und die Wandverdickung sind an der Karotis und namentlich an der Kruralis regelmäßiger fühlbar als an der Radialis. Bisweilen ist allerdings die Dickwandigkeit, die gleichmäßige Härte der Arterie früher nachweisbar als die Blutdrucksteigerung

So fiel mir die Härte des Pulses bei einer 64jährigen fetten Frau mit akzentuiertem zweiten Aortenton, systolischem Geräusch an Aorta und Spitze auf. Bei zunächst deutlicher Herzinsuffizienz mit Bewegungsdyspnoe, Zyanose, Leberstauung betrug der Druck nur 110, nach Herstellung der Herztätigkeit 135 mm Hg Bei Abfettung um 6 kg blieb die Herztätigkeit gut. 1 Jahr später war der Druck auf 170 mm Hg gestiegen und blieb seither 2 Jahre bei 170—180 mm Hg

Sehr charakteristisch ist das Verhalten des Harns. Trotz Dyspnoe, Leberschwellung, Ödemen entleeren die Kranken gewöhnlich einen hellen, klaren Harn in einer Menge von 1200—1800 ccm, mit einem für die Herzschwäche niedrigen spezifischen Gewicht (meist um 1010 herum), mit geringem Eiweißgehalt und ganz spärlichen mikroskopischen Bestandteilen Selbst bei hochgradigster Herzschwäche, wenn die Harnmenge auf 400—600 ccm gesunken ist, der Harn ein reichliches Ziegelmehlsediment abscheidet, fällt auf, daß das spezifische Gewicht verhältnismäßig niedrig bleibt Liegt kein Diabetes vor, so läßt die Entleerung von hellem, klarem Harn bei bedeutender Herzschwäche immer an eine Nierenerkrankung denken. Bei normaler Herzkraft wurden diese Kranken eine vermehrte Menge Harns mit noch niedrigerem spezifischen Gewicht abscheiden Der Eiweißgehalt ist sehr wechselnd. Manchmal ist nur der Tagharn eiweißhaltig, der Nachtharn frei, und recht oft fehlt während längerer Zeit der Eiweißgehalt überhaupt oder schwindet bei Besserung des Zustandes. Charakteristisch ist in einzelnen Fällen sein vorübergehendes Hinaufschnellen auf Werte, die bei bloßer Stauungsalbuminurie kaum vorkommen, auf 8 oder 10 pro mille Zylinder werden meist nur in mäßiger Zahl ausgeschieden und können auch bei bestehender Albuminurie fehlen. Mikroskopisch finden sich auch bei arteriolo klerotischer Schrumpfniere mit merklicher Herzschwäche recht oft rote Blutkörperchen in größerer oder kleinerer Zahl. Die Diagnose der durch zeitweise oder anhaltende Hämaturie charakterisierten glomerulären Schrumpfniere wird deshalb bei Herzinsuffizienz besser nur auf reichlichen Blutgehalt und vor allem auf den ganzen Verlauf gestützt

Auch die auffällige Entwicklung der Ödeme im Gesicht legt oft den Gedanken an eine Nephritis nahe

Zu diesen Veränderungen gesellen sich häufig leichte urämische Erscheinungen, meist nur ganz vorübergehend und wenig hervortretend, so Erbrechen, das bei bloßer Kreislaufstörung ohne komplizierende Magenerkrankung nur selten vorkommt, völliger Appetitmangel bei gesteigertem Durstgefühl, charakteristischer Geruch aus dem Munde, auffallend leichtes Einschlafen mitten am Tage, Hautjucken, rasch schwindende Störungen der Sehschärfe. Einmal sah ich eine motorische Aphasie, für deren Entstehung die Sektion keine Anhaltspunkte lieferte, die also

wohl als urämisches Symptom zu deuten war. Sehr häufig findet sich abnorme Reizbarkeit und Verstimmung. Gegen das Lebensende stellen sich öfters psychische Störungen mit allgemeiner Unruhe, leichter Ver-

allein erkennbarer Urämie vorkommen, wurde bereits betont Von profusem Nasenbluten, von Augenerkrankungen, von Gehirnblutungen werden die Patienten ebenso oft betroffen wie andere Schrumpfnierenkranke. Eine wichtige Rolle spielt endlich auch ihre Neigung zu Entzündungen der Pleura und des Perikards.

Von größter Bedeutung fur das Krankheitsbild ist das renale Asthma und die anhaltende renale Dyspnoe (s. S. 128 u. 123) Ich fand das renale Asthma bei einem reichlichen Viertel meiner hierher gehorigen Privatkranken, überwiegend häufig bei Mannern. Es ist oft ein Fruhsymptom, bisweilen das fruheste dem Patienten merkliche Zeichen.

wenigen Kranken hauften sie sich bedrohlich Viel ofter begegnet man Storungen, die offenbar den leichtesten Grad der Veranderung darstellen.

Angina pectoris sind klar Kombiniert sich das renale Asthma, wie das gelegentlich vorkommt, mit dem charakteristischen Schmerz der Angina pectoris, kann die Entscheidung recht schwer sein Der objektive Eindruck ist aber verschieden Die Atmung ist meist ziemlich groß und in der Regel beschleunigt Die leichtesten Falle konnen einen fast rein nervosen Eindruck machen Es fehlt starkere Zyanose Der Puls pflegt an Spannung zuzunehmen. Die anhaltende renale Dyspnoe findet sich meist neben sonstigen uramischen Symptomen. Reine Bilder sind bei diesen Kranken naturlich selten Die
der Atmung konnen
beutelerkrankungen,
solche Komplikationen, ist bei einer Atemfrequenz uber 32 bei reiner Herzschwache stets an die Moglichkeit einer Nierenveranderung zu denken.

Der Verlauf gestaltet sich durch das Zusammenwirken der Herz- und Nierenerscheinungen recht mannigfaltig Stets stehen die Symptome des Herzleidens in erster Linie Wir sehen hier nie eine rascher oder langsamer zum Tode fuhrende Uramie mit nur maßigen Ödemen wie bei der arteriolosklerotischen, nie zeitweise auftretende Exazerbationen der Nephritis wie bei der glomerularen Schrumpfniere in maßgebender Weise hervortreten Die Dauer der Herzmuskelinsuffizienz wechselt außerordentlich Das Initialstadiu
Gesamtzustandes viele
falle seine Dauer verk

kein ausreichendes Urteil Geringe Weite der Armarterien bei dürftiger Armmuskulatur, bei Verengerungen der Gefäße, bei hochgradiger Herzschwäche macht die erhöhte Spannung für das Gefühl oft undeutlich. Charakteristischer ist häufig die gleichmäßige Verdickung der Gefäßwand, die dem Drahtpuls eigentümlich ist. Die Drucksteigerung und die Wandverdickung sind an der Karotis und namentlich an der Kruralis regelmäßiger fühlbar als an der Radialis. Bisweilen ist allerdings die Dickwandigkeit, die gleichmäßige Härte der Arterie früher nachweisbar als die Blutdrucksteigerung.

So fiel mir die Härte des Pulses bei einer 64jährigen fetten Frau mit akzentuiertem zweiten Aortenton, systolischem Geräusch an Aorta und Spitze auf Bei zunächst deutlicher Herzinsuffizienz mit Bewegungsdyspnoe, Zyanose, Leberstauung betrug der Druck nur 110, nach Herstellung der Herztätigkeit 135 mm Hg Bei Abfettung um 6 kg blieb die Herztätigkeit gut 1 Jahr später war der Druck auf 170 mm Hg gestiegen und blieb seither 2 Jahre bei 170—180 mm Hg

Sehr charakteristisch ist das V e r h a l t e n d e s H a r n s. Trotz Dyspnoe, Leberschwellung, Ödemen entleeren die Kranken gewöhnlich einen h e l l e n, klaren Harn in einer Menge von 1200—1800 ccm, mit einem für die Herzschwäche n i e d r i g e n s p e z i f i s c h e n G e w i c h t (meist um 1010 herum), mit g e r i n g e m E i w e i ß g e h a l t und g a n z s p ä r l i c h e n m i k r o s k o p i s c h e n B e s t a n d t e i l e n. Selbst bei hochgradigster Herzschwäche, wenn die Harnmenge auf 400—600 ccm gesunken ist, der Harn ein reichliches Ziegelmehlsediment *abscheidet, fällt auf, daß das spezifische Gewicht verhältnismäßig niedrig* bleibt. Liegt kein Diabetes vor, so läßt die Entleerung von hellem, klarem Harn bei bedeutender Herzschwäche immer an eine Nierenerkrankung denken Bei normaler Herzkraft würden diese Kranken eine vermehrte Menge Harns mit noch niedrigerem spezifischen Gewicht abscheiden. Der Eiweißgehalt ist sehr wechselnd Manchmal ist nur der Tagharn eiweißhaltig, der Nachtharn frei, und recht oft fehlt während längerer Zeit der Eiweißgehalt überhaupt oder schwindet bei Besserung des Zustandes. Charakteristisch ist in einzelnen Fällen sein vorübergehendes Hinaufschnellen auf Werte, die bei bloßer Stauungsalbuminurie kaum vorkommen, auf 8 oder 10 pro mille. Zylinder werden meist nur in mäßiger Zahl ausgeschieden und können auch bei bestehender Albuminurie fehlen Mikroskopisch finden sich auch bei arteriolo klerotischer Schrumpfniere mit merklicher Herzschwäche recht oft rote Blutkörperchen in größerer oder kleinerer Zahl. Die Diagnose der durch zeitweise oder anhaltende Hämaturie charakterisierten glomerulären Schrumpfniere wird deshalb bei Herzinsuffizienz besser nur auf reichlichen Blutgehalt und vor allem auf den ganzen Verlauf gestützt

Auch die auffällige Entwicklung der Ö d e m e im Gesicht legt oft den Gedanken an eine Nephritis nahe

Zu diesen Veränderungen gesellen sich häufig l e i c h t e u r ä m i s c h e E r s c h e i n u n g e n, meist nur ganz vorübergehend und wenig hervortretend, so Erbrechen, das bei bloßer Kreislaufstörung ohne komplizierende Magenerkrankung nur selten vorkommt, völliger Appetitmangel bei gesteigertem Durstgefühl, charakteristischer Geruch aus dem Munde, auffallend leichtes Einschlafen mitten am Tage, Hautjucken, rasch schwindende Störungen der Sehschärfe. Einmal sah ich eine motorische Aphasie, für deren Entstehung die Sektion keine Anhaltspunkte lieferte, die also

Diagnose. Das Nierenleiden wird bei bedeutender Herzschwäche, bei dem Fehlen eines deutlichen Drahtpulses in der Radialis leicht übersehen. Die Beachtung der oben geschilderten charakteristischen Symptome schützt vor diesem Irrtum. Eine dauernde Steigerung des systolischen Blutdruckes auf 160 mm Hg und mehr in der Brachialis (bei Messung nach v. Recklinghausen), meist mit Erhöhung des Minimaldrucks, jedenfalls des Mitteldrucks, weist fast mit Sicherheit auf eine komplizierende Nierenerkrankung hin. Bei den hohen Wellen des Pulsus celer infolge einer Insuffizienz der Aortenklappen ist in unkomplizierten Fällen der Minimaldruck etwa ebenso erniedrigt wie der Maximaldruck erhöht, der Mitteldruck also etwa auf normaler Höhe. Findet sich neben einer Aorteninsuffizienz eine renale Drucksteigerung, so pflegt trotz der auch hier vorkommenden Pulszelerität der Mitteldruck gegen die Norm erhöht zu sein. Bei Basedowscher Krankheit kommen höhere Druckwerte nur vereinzelt vor. Dauernd dürfte der Mitteldruck nicht hinaufrücken. In anderen Fällen ergeben leichte urämische Erscheinungen, die Verteilung der Ödeme, das Verhalten des Augenhintergrundes und vor allem das Auftreten renalen Asthmas Anhaltspunkte für die Existenz einer Nierenaffektion.
gegen der Deutung de
plikationen latenten
und die anderen sic
fehlen. ... ache
gedeutet ... über-
haupt n ... ohne
Nierener ... nken
Kammer, einem systolischen Mitralgeräusch und der hin und wieder vorkommenden stärkeren Akzentuation des zweiten Pulmonaltons können endlich auch Zweifel entstehen, ob die Mitralinsuffizienz als organischer *Klappenfehler* zu deuten ist. Der Herzbefund gibt darüber keinen Aufschluß. Nur der Nachweis der gleichzeitigen Nierenstörung und ein häufiger Wechsel des Geräusches lassen an die Möglichkeit einer renalen Hypertrophie denken.

Prognose. Im Stadium der schweren Kreislaufstörung ist die Pro-

11. Die Herzmuskelinsuffizienz bei Obliteration des Perikards.

Wir besprechen hier nur das Verhalten des Herzmuskels bei der Obliteration des Perikards. Ihre Symptome an Herz und Puls, die nur in einem kleinen Teil der Falle nachweisbar sind, werden bei den Krankheiten des Herzbeutels beschrieben werden. Die Verklebung der beiden Blatter des Herzbeutels verlauft bei einem Teil der Fälle völlig symptomlos; in einem anderen sehen wir bei ihrer Gegenwart die Entwicklung einer Herzmuskelinsuffizienz

Ursachen der [illegible] [illegible] Verwachsungen erschweren woh[illegible] behindern vielleicht auch sein[illegible]nd es mag auf die Herzkraft un[illegible]las Herz gestellt werden, ob eine Insuffizienz des Herzmuskels hervortritt. Das Herz wird durch diese Erschwerung seiner Tätigkeit, durch die äußere Behinderung seiner Zusammenziehung nicht zu verstarkter Arbeit angeregt. Es entwickelt sich keine Hypertrophie. Natürlich findet sich sehr oft eine Perikardobliteration an Herzen, die aus einer anderen Ursache hypertrophisch sind, namentlich bei Klappenfehlern.

Neben der mechanischen Erschwerung der Herzarbeit kommen auch anatomische Veranderungen des Herzmuskels in Betracht Öfters greifen Entzündungen vom Perikard auf das Herzfleisch über. Sie konnen bedeutsam werden, wenn sie unausgesetzt fortschreiten, wie das nach einzelnen Angaben am ehesten bei den Perikardobliterationen auf tuberkuloser Basis vorzukommen scheint Meist aber bleiben nach meinen Erfahrungen diese von einer Perikarditis ausgehenden Entzundungen auf die oberflachlichsten Schichten des Myokards beschrankt, und man tut gut, ihnen im allgemeinen keine allzu große klinische Bedeutung beizumessen. Dasselbe gilt in noch hoherem Maße von der zuerst durch Virchow beschriebenen Verfettung der oberflachlichen Muskelschichten bei Perikarditis. Viel wichtiger sind in diesen Fallen die gleichzeitigen, selbständig neben der Perikarditis ablaufenden Myokarderkrankungen. Wie unabhangig sie von der Perikarditis sind, erkennt man am besten aus der Tatsache, daß bisweilen bei ganz umschriebenen Perikardverwachsungen schwerste Herzschwache beobachtet wird und daß sie bei ausgedehnten Verklebungen, bei denen doch die Entzundung von allen Seiten her in das Herz eindringen könnte, vermißt wird.

Klinisches. Es ist, mit Ausnahme der relativ seltenen Falle von diagnostizierbarer Herzbeutelverwachsung, fast immer eine Überlegung, die auf Grund des Autopsiebefundes angestellt wird, ob und in welcher Weise die Perikardobliteration bei dem Verlaufe des Falles mitgewirkt hat. Der mechanische Einfluß einer ausgedehnten, festen Verwachsung ist wohl besonders dann bedeutsam, wenn das Herz allmählich wachsende oder vorübergehend gesteigerte Arbeit zu leisten hat, z. B. bei der Entwicklung eines Klappenfehlers, einer Nierenerkrankung, einer Kyphoskoliose, einem Emphysem, die durch interkurrente Bronchialkatarrhe oder Bronchopneumonien zeitweise erhöhte Ansprüche an die Herzkraft stellen, bei allmählich zunehmender Lungenschrumpfung. Das Herz ist mechanisch an der Befriedigung der Mehranspruche gehindert, es kann nicht in dem Maße hypertrophieren, wie die Kompensation des Hindernisses erfordert, oder vorübergehenden Steigerungen sich nicht genugend

anpassen. Es entsteht eine dauernde, bei Anhalten der nicht zu befriedigenden Ansprüche irreparable, bei ihrer Zunahme sich oft rasch verschlechternde Herzinsuffizienz. Derselbe Gang der Dinge muß eintreten, wenn an einem Herzmuskel mit ausreichend entwickelter Perikardobliteration Erkrankungen sich einstellen oder seine Kraft funktionell vermindert wird. Auch dann kann die Perikardobliteration die Ursache eines auffallend ungünstigen Verlaufs des Leidens sein Aber auch ohne

[illegible]

Hindernisses wird nach **Brauer** durch die das Herz bedeckenden Rippen und das Brustbein gebildet. Manche solcher Herzen können schon ganz geringen Anforderungen z. B. bei mühelosem Umhergehen nicht genügen Selbst in völliger Ruhe vermögen sie öfters einen normalen Kreislauf nicht herzustellen.

Bestehen keine so starken, mechanisch hinderlichen Verwachsungen so kann von einem Einflusse des Leidens auf den Verlauf der Herzmuskelinsuffizienz kaum gesprochen werden. Der Gang der Krankheit wird dann nur durch das Verhalten des Herzmuskels bestimmt.

Ein abweichendes Bild bieten manche Fälle **chronischer tuberkulöser Perikarditis** im Kindesalter. Das Herz ist von dicken käsigen Massen umschlossen, gewöhnlich nicht erweitert. Systolische Einziehungen fehlen. Es besteht ein immer sich erneuernder beträchtlicher Aszites, eine mächtige Stauung in der Leber ohne nennenswerte Veränderung ihres Baus, ohne Peritonitis, eine leichte Zyanose und Gedunsenheit des Gesichts, während Atembeschwerden, Stauungsalbuminurie und Ödeme fehlen (**Flesch** und **Schoßberger**) Hier handelt es sich wohl nicht um eine Behinderung der Herztätigkeit, sondern um eine Abflußerschwerung aus den Lebervenen und etwas auch aus der oberen Hohlvene

Ein eigenartiges Krankheitsbild kann entstehen, wenn die gewöhnliche obliterierende Perikarditis **zusammen mit chronischen Ent-** [illegible] i und des [illegible] te und bei [illegible] zundungen [illegible] (s. S 136), [illegible] ehung der [illegible] Ebenda [illegible] eritoneum nicht voneinander abhängig sind, sondern neben- oder nacheinander infolge einer entzündungserregenden Einwirkung auf die serösen Häute entstehen. In einem T [illegible] heitsbild vollständig. [illegible] zu stets erneuter troc [illegible] daneben bestehende [illegible] Nebenbefundes. Bei anderen Kranken findet sich neben den rezidivierenden Entzündungen der serösen Häute mehr oder minder deutlich die Herzmuskelinsuffizienz infolge der Perikardobliteration (**Heß**, **Schlayer**).

Die Veränderungen am Peritoneum können für sich allein bei völlig normaler Herztätigkeit zur Ansammlung eines Aszites führen. Nicht

selten aber ist die Veranderung am Peritoneum allein dafur noch nicht ausreichend. Tritt nun infolge oder neben der Herzbeutelverwachsung eine Herzinsuffizienz ein, so summiert sich die schadliche Wirkung der venösen Stauung zu der der Peritonealerkrankung, die bei der Zuckergußleber bereits den Pfortaderkreislauf erschwert, oder bei allgemeiner chronischer Peritonitis die Peritonealgefaße zur Absonderung und vielleicht auch zu unzureichender Resorption eines Aszites disponiert. Durch das Zusammenwirken beider Schadlichkeiten entwickelt sich so bisweilen schon bei maßiger Herzschwache ein betrachtlicher Aszites, der in keinem Verhaltnis zu den ubrigen Stauungserscheinungen steht und auch langsamer und schwerer zuruckgeht

Dieselbe Erscheinung sehen wir auch bei der Kombination einer Herzmuskelinsuffizienz mit Leberzirrhose oder der seltenen Stauungszirrhose. Die Diagnose der Perikardobliteration ist also nur zu stellen, wenn die Perikarditis anamnestisch sicher feststeht oder die Herzbeutelobliteration klinisch erkennbar ist Ein Ausschluß der Leberzirrhose durfte in diesen Fallen recht oft nicht moglich sein Immerhin muß man an die Moglichkeit einer obliterierenden Perikarditis denken und nach ihren Symptomen suchen (s bei Obliteration des Perikards), wenn bei Menschen ohne alkoholistische oder syphilitische Antezedentien ein immer rezidivierender Aszites mit Vergrößerung der Leber und oft auch der Milz und mit Zeichen von Herzschwache besteht, wenn vollends gleichzeitig eine Pleuraerkrankung nachweisbar ist.

Der Verlauf der Kombination von Obliteration des Perikards mit chronischen Peritonealerkrankungen ist meist langwierig. Da die Ansammlung eines selbst reichlichen Aszites unter diesen Verhaltnissen schon bei geringfugiger Herzschwache auftritt und die Peritonealerkrankung in vielen Fallen das Leben nicht bedroht, konnen die Kranken bei rechtzeitig vorgenommenen Punktionen des Aszites viele Jahre, bis zu 10, 12 Jahren, mit immer von neuem, bisweilen aber auch allmahlich langsamer sich ansammelndem Aszites leben, bis die Zunahme der Herzschwache oder eine interkurrente Krankheit den Tod herbeifuhrt.

Handelt es sich um einen der recht seltenen erkennbaren Falle, bei denen die Herztatigkeit durch die Herzbeutelverwachsung hochgradig erschwert ist und die Polyserositis fehlt oder ganzlich zurucktritt, so werden die Aussichten mancher Kranken nach den Erfahrungen mit der Brauerschen Kardiolyse (s. bei Obliteration des Perikards) gunstiger. Die Resektion der das Herz bedeckenden Rippen und eventuell auch Brustbeinabschnitte erleichtert die Herzarbeit so wesentlich, daß hier und da eine geradezu uberraschende Herstellung der Herztatigkeit erzielt wurde.

12. Die Herzerscheinungen bei angeborener Enge der Körperarterien und die sogenannte Wachstumshypertrophie des Herzens

Seit der berühmten Abhandlung Virchows ist unter den Ursachen der Herzmuskelveränderungen auch die angeborene Enge der Körperarterien angeführt worden. Auf die Erscheinung selbst kommen wir bei den Gefäßkrankheiten zurück Sie findet sich bei den verschiedensten Herzaffektionen, sie schafft vielleicht durch die mit ihr meist verbundene mangelhafte Entwicklung und geringe Widerstands-

standsfähigkeit, z B gegen Infektionskrankheiten. Uberanstrengungen konnen an dem wenig kräftigen Herzen dauernde Insuffizienz hervorrufen; Fettleibigkeit mag ebenfalls besonders ungünstig wirken. Fruher nahm man die fruhe Entwicklung sogenannter idiopathischer Herzhypertrophien z. B durch übermäßigen Biergenuß bei solchen Menschen an. Da wir jetzt das Vorkommen idiopathischer Hypertrophien ablehnen, wird eher nach dem vermehrten Auftreten von Nierenerkrankungen, die fur diese Herzveranderungen in erster Linie verantwortlich zu machen sind, gefragt werden mussen. Die Herzhypoplasie ist nach Virchow und Kraus keine durch braune Pigmentierung und Schlängelung der Kranzgefaße charakterisierte Atrophie, sondern ein vorzeitiges Stehenbleiben der Entwicklung, in diesem Sinne ein Infantilismus. Auch die Aorten- und Mitralklappen konnen auffallend dunn und durchscheinend sein (v. Hansemann). Man findet die Unterentwicklung der Kreislaufsorgane besonders bei rasch gewachsenen, schmal-, lang- und flachbrüstigen Menschen, deren Muskulatur und Ernährungszustand sich wechselnd verhalten können.

Zweifelhaft ist noch, ob die Arterienveränderung als solche ohne das Mitwirken anderer Momente zur Hypertrophie der linken Kammer fuhren kann. Virchow hat betont, daß dazu die vom Herzen ausgetriebene Blutmenge großer sein muß, als der Enge der Körperarterien entspricht. Man kann an innersekretorische Einflusse denken, z B. von Schilddruse, Thymus, chromaffinem System aus. Die in der Literatur vereinzelt erwahnte Hypertrophie der rechten Kammer, die auch [illegible]
wick [illegible]
der [illegible]
artei [illegible]
hypertrophi [illegible]
werde (Ro [illegible]
Grade der [illegible]
nicht eine [illegible]
große Elastizität der Arterien ihre Enge an der Leiche verursache, hat fur die hier besprochenen [illegible]
Dehnbarkeit hypoplastisc [illegible]
Fallen feststellte, wurde d [illegible]
gut verständlich machen

Klinisch wird be [illegible]
und ofters auch der Länge der Aorta im ersten schrägen Durchmesser seit Kraus die Tropfenform des Herzens als charakteristisch fur die Hypoplasie der Kreislauforgane betrachtet. Man sieht darin den Ausdruck fur die Kleinheit des Herzens. Die geringe Intensität des Herzschattens (Otfr Muller) und sein geringer Umfang auch bei Durchleuchtung im frontalen Durchmesser werden ebenso verwertet Bei der Deutung des Tropfenherzens und der schmalen Aorta ist aber große Kritik notwendig (Dietlen). Zur irrtumlichen Annahme eines Tropfenherzens verfuhren besonders leicht Untersuchungen in tiefer

Einatmung. Dabei ruckt die Herzspitze bisweilen bedeutend nach unten und medialwarts. Auch Tiefstand des Zwerchfells bei Enteroptose kann ein steilgestelltes Herz irrtümlich als hypoplastisch ansprechen lassen. Allerdings kommen Enteroptose und kleines Herz auch oft gemeinsam vor. Schaltet man diese Fehlerquellen aus, sind wirklich kleine Tropfenherzen nicht haufig. Da die Breite der Aorta zahlenmaßig besser nicht gewertet wird (s. S 36), kann nur nach ihrer Form geurteilt werden. Auch sie wird bisweilen durch inspiratorischen oder ptotischen Tiefstand des Zwerchfells beeinflußt.

Mit dem Röntgenbefund und der geringen Widerstandsfähigkeit mancher solcher Herzen ist die Klinik des Zustandes zurzeit begrenzt. Da nur ein Teil der röntgenologisch kleinen Herzen so gefahrdet ist, gestattet die Diagnose auch keine individuelle Beurteilung. Man hält sich zweckmaßig an die tatsachliche Leistungsfahigkeit des Herzens und erklart nicht wegen der Tropfenform oder wegen der schmalen Aorta das Herz fur bedroht Stets ist bei solchen Menschen auch der korperliche und seelische Gesamtzustand zu berucksichtigen. Seine Schwachlichkeit und mangelnde Übung tragt oft in eben solchem oder größerem Maße die Schuld an Herzbeschwerden bei Mehrleistungen (Fr v. Muller) Es wird uber abnorm verstarkte Herztätigkeit, uber leicht schwankende Pulsfrequenz, uber Herzklopfen bei jeder Beanspruchung geklagt Goldscheider betont in seiner gedankenreichen Arbeit sicher mit Recht, daß diese erhohte Tatigkeit mit vermehrter Reizauslosung und gesteigerter Reizbarkeit verbunden sein muß Aber auch die daraus zu schließende Überempfindlichkeit braucht nicht das Herz allein zu betreffen. Andere in der Literatur angefuhrte Erscheinungen, die J Bauer sorgfaltig zusammengestellt hat, Anschwellen der Halsvenen und Kleinerwerden des Pulses bei der Einatmung, pulsatorisches Abwärtsrucken des Kehlkopfes durch das den linken Bronchus mehr als sonst abwarts ziehende hangende Herz (Oliver-Cardarellisches Symptom, Wenckebach), Unfuhlbarkeit der Aortenpulsation bei deutlichem Herzstoß (Ortner 1915) sind zu inkonstant oder zu wenig deutlich, um diagnostisch regelmäßig verwertet zu werden.

Mit der Hypoplasie der Kreislauforgane bringt man seit Fraentzel den eigenartigen, noch sehr der Aufklarung bedürfenden Befund der gleichmaßigen Dickwandigkeit aller fuhlbaren Schlagadern bei jungen Menschen in Zusammenhang. Man sieht sie meist zwischen 15 und 25 Jahren, aber auch bis zu 12 Jahren hinunter. Der maximale Blutdruck bewegt sich oft an der oberen Grenze der Norm oder etwas daruber. Mehrfach sah ich bei den Kranken trotz ihres jugendlichen Alters Netzhautblutungen Oft zeigt das Herz für die Betastung, Perkussion und Auskultation normales Verhalten. In manchen Fallen lassen der hebende Spitzenstoß, der gelegentlich akzentuierte zweite Aortenton eine Hypertrophie der linken Kammer vermuten Systolische Geräusche an der Spitze und auch an der Aorta sind haufig. Extrasystolen kommen öfters vor. Das Orthodiagramm zeigte mir bei den meisten meiner Kranken ganz normale Form und Größe. Seltener sah ich Tropfenform des Herzens. G. Sée und Krehl bezeichnen die Veränderung als Wachstumshypertrophie. Kraus denkt an ein plötzliches Wachsen des bis dahin abnorm kleinen Herzens in der Pubertat. Oft klagen die Kranken über Herzbeschwerden (Herzklopfen, Druck auf der Brust,

Kurzatmigkeit). Vereinzelt sieht man nach größeren körperlichen Anstrengungen geringe Dilatationen. **Fraentzel** hat bei solchen Kranken durch Kriegstrapazen sch

beobachtet. In dem von

trächtlichen sklerotischen

änderung im Hinblick auf diese bisher allein vorliegenden autoptischen Befunde früher als Arteriosklerose jugendlicher Individuen bezeichnet.

heitsbildes recht viele Patienten wegen ihres hebenden Herzstoßes, ihres systolischen Mitralgeräusches, oft auch wegen der häufigen respiratorischen Arhythmie als herzkrank angesprochen werden, ist das leicht verständlich.

Werden die Kranken, die keine der seltenen ernsteren Störungen durch Überanstrengung, Fettleibigkeit, thyreotoxische Schädigungen aufweisen, nicht als herzkrank, sondern nur als ungenügend entwickelt an-

beschaffenheit kann spurlos schwinden Allerdings zeigen die wichtigen Nachuntersuchungen **Fabers** an solchen Menschen nach 10—12 Jahren, daß das nicht immer der Fall ist. Der hebende Herzstoß war in der Hälfte

ernsthafte Herzerkrankungen

Wegen der Fehldiagnosen ist die Kenntnis des Krankheitsbildes wichtig. Es ist recht häufig In der Privatpraxis fand es sich bei etwa 7 Prozent der Kranken, die mich wegen organischer Herzstörungen aufsuchten. Seine Stellung zu der echten Hypoplasie der Kreislauforgane ist noch weiter zu klären. Sicher handelt es sich aber auch bei der Dickwandigkeit jugendlicher Schlagadern und bei den damit oft verbundenen Herzerscheinungen um Abweichungen der Entwicklung

Geräusch. Druck von 100 auf 120 mm Hg gestiegen. Herzbeschwerden weg. Mit 18 Jahren bei unverändertem Befund leichte Jugendwehrübung mitgemacht.

Mann, mit 10 Jahren Scharlach, seither systolisches Mitralgeräusch. Seit 16 Jahr bekannt. Arterien dickwandig, 120 mm Hg. Herzstoß andrängend. An Mitralis, leiser an Pulmonalis und Aorta systolisches Geräusch. Keine Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Orthodiagraphisch Herz und Aorta normal. Ab und an Extrasystolen. Herzgeräusch in $1^1/_2$ Jahren fast weg. Sonst unveränderter Befund. Nach allmählichem Training mit 18 Jahren zum Militär. Nach 5monatiger Ausbildung etwa 2 Monate im Feld. Bei Munitionstragen im Gebirge wieder starkes Herzklopfen und Herzstechen, ab und zu Schwindel mit starken Herzschlägen. Lange im Lazarett. Langsam besser, aber noch $^3/_4$ Jahre später, mit 19 Jahren, bei jedem Steigen Herzklopfen. Viel breiter und kräftiger Herzstoß leicht andrängend. Besonders im Liegen systolisches Geräusch und leicht akzentuierter zweiter Ton an Pulmonalis. Mitralgeräusch weg. Orthodiagraphisch Herz und Aorta ohne Befund. Arterien unverändert, mäßig dickwandig, 125/75 mm Hg. Starke respiratorische Arhythmie. Nach 12 kleinen Kniebeugen Herz erregt. Herzstechen. 4 Monate später nach erschütterndem plötzlichem Trauerfall Herz wieder unruhig, auch in voller Ruhe Herzklopfen und Beengung. Vorher Herz merklich besser. Befund unverändert, nur 120/80 mm Hg. Reichlich 2 Monate später, mit 20 Jahren berichtet, daß Herzbeschwerden rasch verschwanden. Zunehmende Kräftigung des Körpers. Herzbefund unverändert, aber Arterien kaum noch dickwandig fühlbar.

13. Die Herzhypertrophie und die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane.

Abgesehen von einigen älteren, mehr theoretischen Angaben hat Traube zuerst die Häufigkeit der Hypertrophie und der späteren Schwäche der rechten Kammer bei manchen chronischen Krankheiten der Atmungsorgane erkannt. Münzinger, Bollinger und besonders Bäumler haben sich eingehend damit beschäftigt. Die Erkrankung trat uns in der Münchener Klinik in etwa 10 Prozent der 723 chronischen Herzmuskelinsuffizienzen in reiner Form, bei weiteren etwa 33 Prozent zusammen mit Arteriosklerose, Fettleibigkeit usw. entgegen. In der besser situierten Bevölkerung spielt sie eine geringere Rolle. In meiner Privatpraxis war sie nur in etwa 12 Prozent die alleinige oder teilweise Ursache der chronischen Herzmuskelinsuffizienz.

Ätiologie. Die Atembewegung erleichtert die Blutdurchströmung der Lungen. Jede Einatmung führt zu vermehrter, jede Ausatmung zu verminderter Blutfüllung der Lungen (s. Tendeloo). Ist die Atmung durch eine ausgedehnte Veränderung der Lungen, der Pleura, des Brustkorbes erschwert, so wird auch der Lungenkreislauf nicht in der normalen Weise durch die Atmung befördert. Der Gesamtquerschnitt der Lungenblutbahn ist zudem bei den in Betracht kommenden Lungenaffektionen oft durch Verödung oder mangelnde Ausbildung von Kapillaren verengert. So wird der Blutabfluß in die Lungenvenen, in den linken Vorhof erschwert. Der Druck in der Lungenarterie und damit die Arbeit der rechten Kammer nehmen zu. Die rechte Kammer hypertrophiert besonders in ihrem arteriellen Teil, und zwar um so stärker, je höher die Drucksteigerung in der Lungenarterie ist. Die Hypertrophie wird besonders hochgradig, wenn die Ausdehnungsfähigkeit und gleichzeitig das Kapillargebiet beider Lungen merklich eingeschränkt sind, wie bei der Kyphoskoliose, bei bedeutendem Lungenemphysem. Mindestens scheinen zu ihrer Entstehung die starke Veränderung einer Lunge oder entsprechend großer Teile beider Lungen oder die mäßige Veränderung beider Lungen in ihrer

ganzen Ausdehnung notwendig zu sein. *So entwickelt sich eine Hypertrophie der rechten Kammer bei Kyphoskoliose, bei Lungenschrumpfung, bei Obliteration der Pleurahöhlen,* bei totalem oder beträchtlichem partiellen *Pneumothorax, bei Lungenemphysem und bei manchen Fällen diffuser trockener Bronchitis auch ohne Emphysem.* Die Mehrarbeit der rechten Kammer treibt trotz der [illegible] Blutmenge in den linken [illegible] kreislaufes in seiner Wir[illegible] Erschwerung der Atmung durch die *Kompression der Luftröhre bei Kropf* soll hier besprochen werden, obgleich nur eine Schädigung, keine Hypertrophie des rechten Ventrikels bei ihr vorzukommen scheint.

Die hypertrophische rechte Kammer wird insuffizient, wenn ihre Kraft zur Überwindung des Hindernisses im Lungenkreislaufe nicht ausreicht. Einmal kann die Erschwerung des Lungenkreislaufes die Grenze überschreiten, bis zu der die rechte Kammer sich vermehrten Ansprüchen anzupassen vermag. Die Lungenerkrankung selbst wird zu hochgradig, [illegible]

[illegible] suffizient machen Oder eine Schwäche der linken Kammer erhöht den Druck im Lungenkreislaufe. Dann kann die Kraft der rechten Kammer durch eine Überanstrengung, eine Ernährungsstörung, übermäßigen Fettansatz und endlich durch anatomische Prozesse vermindert sein. Die letzten spielen hier aber keine so bedeutende Rolle wie bei anderen Insuffizienzen des Herzmuskels Wir begegnen so der Koronarsklerose und ihren Folgen. Sie betrifft in diesen Fällen oft hauptsächlich die rechte Kranzarterie. Ich sah sie einmal schon bei einem 24jährigen Kyphoskoliotischen stark entwickelt. Wir finden ferner gelegentlich die chronische Myokarditis, vereinzelt eine Obliteration des Perikards.

[illegible] Verlangsamung des [illegible] Dyspnoe und auf der [illegible] quenzen Anatomisch ist bemerkenswert, daß eine längere Zeit bestehende Schwäche der rechten Kammer durch die ungenügende Blutversorgung des linken Herzens zu einer Atrophie der linken Kammer führen kann, die besonders bei starker Kyphoskoliose oft recht deutlich ist (C. Hirsch)

Symptome, Verlauf. Die *Hypertrophie der rechten Kammer* ist bei den in Rede stehenden Lungenveränderungen stets wahrscheinlich. Objektiv erkennbar wird sie bei nicht zu bedeutender Überlagerung des Herzens durch die Lungen, meist allerdings erst bei [illegible]

[illegible]

gesprochenen Spitzenstoß, der sich nur durch die deutliche Fortsetzung der Pulsation nach rechts von dem Spitzenstoß des linken Herzens unterscheidet. [illegible] d im Lungenkreislaufe [illegible] ößert. Auch bei begin[illegible] Fall zu sein

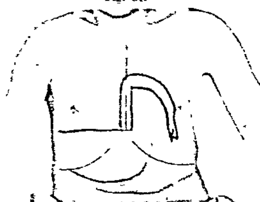
Bei Störung der Kompensation macht sich die jetzt [illegible] Spitze der dilatierten rechten Kammer sich weiter von der Herzbasis entfernt. Ich habe so die Spitze der erweiterten rechten Kammer bis zu zwei Querfingern die linke Mamillarlinie überschreiten sehen. Die Pulsation im Bereiche des rechten Ventrikels wird oft höher Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons läßt nach, bleibt aber vielfach noch deutlich. Vereinzelt werden muskuläre oder relative Pulmonal- und Trikuspidalinsuffizienzen beobachtet Der Puls wird weicher, kleiner und recht häufig arhythmisch

Die Störung der Kompensation zeigt sich noch deutlicher in dem übrigen Verhalten der Kranken Die Insuffizienz der rechten Kammer äußert sich in venöser Stauung (Zyanose, Anschwellung der Leber, Ödemen), ganz besonders aber in Dyspnoe Die Atembeschwerden belästigen die Kranken am stärksten Wohl wird ein Teil der Patienten infolge der erschwerten Lungenlüftung schon bei völliger Kompensation leichter als Gesunde dyspnoisch, wenn sie sich anstrengen, oder wenn sie den exspiratorischen Luftstrom, z B beim Sprechen, Blasen usw, stärker in Anspruch nehmen. Aber diese Dyspnoe bleibt meist in bescheidenen Grenzen In der Ruhe ist die Atmung niemals merklich erschwert, wenn nicht akzidentelle Erkrankungen der Lungen oder der Pleura Dyspnoe hervorrufen Wird die Kompensation gestört, so werden die Kranken zunächst schon bei Anstrengungen dyspnoisch, die ihnen früher nichts machten. Allmählich wird die Dyspnoe dauernd und erreicht die höchsten Grade Die sehr häufigen chronischen Bronchitiden dieser Kranken werden durch die ungenügende Lungendurchblutung beträchtlich verstärkt An dem deutlichen Eiweißgehalt des Auswurfes erkennt man, wie stark die Herzschwäche bei den Erscheinungen mitwirkt. Auf der anderen Seite wird die Herzschwäche durch die infolge der Bronchitis noch mehr erschwerte Atmung gesteigert Den so entstehenden Circulus vitiosus gelingt es nur durch Verbesserung der Herztätigkeit zu durchbrechen Katarrhe, die allen anderen therapeutischen Maßnahmen trotzten, sieht man dann in einer bisweilen überraschenden Weise sich bessern. Nicht selten führt die Störung des Lungenkreislaufes schließlich zu Lungenödem In den dilatierten Höhlen des rechten Herzens bilden sich häufig Thromben, die zu Lungenembolien Veranlassung geben. Bemerkenswert sind in einzelnen Fällen plötzliche Schwächezustände der rechten Kammer mit hochgradiger Dyspnoe, vollständigem kardialem Asthma und enormer Zyanose, die nach [illegible] önnen. [illegible] leichten [illegible] werden.

Beruhen sie nicht auf der zu bedeutenden Entwicklung der Lungenverände-

rung, so können sie zeitweise völlig zurückgehen. Die Verschlechterung des Zustandes erfolgt allmählich oder nach der Einwirkung einer neuen Schädlichkeit ziemlich schnell. Nur selten, z. B. nach einer bedeutenden Überanstrengung, verläuft die Dekompensation überhaupt außerordentlich rasch. Eine schwere Insuffizienz der rechten Kammer wird nur selten wieder vollständig beseitigt. Auch hier erleben wir am ehesten Besserungen, wenn die Behinderung des Lungenkreislaufes nicht zu hochgradig ist. Ist das der Fall, so führt eine schwere Kreislaufstörung meist zum Tode. Er tritt bisweilen unerwartet plötzlich ein, ohne daß die Sektion eine greifbare Ursache dafür nachweist. Die Plötzlichkeit des Todes erklärt sich wohl durch die bekannte experimentelle Erfahrung, daß der stark überlastete

Fig. 51.



Dilatation der rechten Kammer nach Links und unten bei Kyphoskoliose infolge von Insuffizienz der Pulmonalklappen (X = Spitzenstoß von der rechten Kammer gebildet); in der ganzen Ausdehnung des Herzens diffuse hebende Pulsation

rechte Ventrikel eine Zeitlang fortarbeitet, dann aber seine Tätigkeit mit einem Male einstellt.

a) Kyphoskoliose. Die Verkrümmungen der Wirbelsäule rufen durch die Deformierung des Brustkorbes und die ungenügende Ausbildung der Lungen das beschriebene Krankheitsbild in besonderer Reinheit hervor. Die hochgradigen Kyphoskoliosen endigen, wie schon Bollinger betont hat, meist durch Herzschwäche. Unter 38 Todesfällen von Kyphoskoliotischen der Leipziger Klinik Heinr. Curschmanns sah ich das 26mal. Die ungünstigen Einflüsse des Lebens führen bei Männern durchschnittlich früher zur Insuffizienz der rechten Kammer als bei Frauen. Das Durchschnittsalter von 15 an Herzschwäche gestorbenen Männern betrug 39,7 Jahre (19—53 Jahre), das von 11 Frauen 54,6 Jahre (25 bis 78 Jahre). Annähernd dieselben Zahlen ergab eine Zusammenstellung von 32 weiteren Kyphoskoliosefällen, die in der gleichen Zeit an Herzschwäche behandelt, aber gebessert wurden: 38,4 Jahre bei Männern, 46,4 Jahre bei Frauen.

Bei sehr hochgradigen Kyphoskoliosen kommt oft eine vollständige Kompensation überhaupt nicht zustande. Die rechte Kammer ist stets dilatiert. Die Kranken sind dauernd dyspnoisch und zyanotisch.

Die Beurteilung der Herzgröße wird durch die Thoraxdeformität bisweilen erschwert. Die Lage des Herzens zum Sternum ist oft eine

andere als bei Gesunden. Recht häufig ist das Brustbein nach links verschoben, so daß die normalen Herzdämpfungen rechts vom Sternum [illegible]

[illegible] palpabel.

Über den Verlauf der Dekompensation ist dem Gesagten nichts hinzuzufügen. Schwere Störungen werden bei mäßigen und mittleren Kyphoskoliosen bisw[illegible] Wohlbefindens Plat[illegible] das sehr selten. Manch[illegible]trengung od. dgl. ganz plötzlich ein

Eine gewisse Gefahr für das Herz bedeutet bei Kyphotischen bisweilen das Tragen eines Stützkorsetts, das die ohnehin erschwerte Atmung durch Behinderung der Brust- und Bauchbewegung noch mehr einschränkt (Brösamlen) Die Schädigung der rechten Kammer macht sich aus noch unklaren Gründen meist erst nach mehrjährigem Tragen des Korsetts bemerklich. Bei Weglassen des Korsetts kann die Störung ziemlich rasch zurückgehen.

Diagnostisch ist die Feststellung besonders wichtig, ob das Herz die Erschwerung des Lungenkreislaufes noch kompensiert. In vorgerückten Stadien der Dekompensation ist die Entscheidung leicht Im Beginn ist besonders nach der Zunahme der Dyspnoe, nach dem Auftreten von [illegible] der Verminderung der [illegible] oft schwer zu verwerten [illegible] gekannt hat.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem obigen.

[illegible] **der Pleurahöhlen, Pneumothorax.** [illegible]r Lunge oder mäßigere Ver[illegible]falls zu einer Hypertrophie der [illegible] bescheidenen Grenzen und wird klinisch nur durch die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons merklich. Wir finden sie so bei recht vielen chronisch verlaufenden Phthisen. Am [illegible]

[illegible] sind selten. Häufiger werden dagegen leichtere Veränderungen, wie auffallende Dyspnoe, merkliche Zyanose, lästiges Herzklopfen, beobachtet. Die subjektiven Herzbeschwerden treten bisweilen sogar stärker hervor als eine Belästigung von seiten der Lungen. Stellen sich Dilatationen des Herzens nach rechts an einem nach links verlagerten Herzen ein, so kann, wenn man den Kranken nicht von früher her kennt, schwer zu entscheiden sein, ob ein normal gelagertes Herz nach links oder ein verlagertes nach rechts dilatiert ist.

Stärkere Veränderungen entwickeln sich bei einer ausgedehnten Obliteration der Pleurahöhlen. Schon bei vollständiger Obliteration einer Pleurahöhle wird der rechte Ventrikel mäßig hypertrophisch. Ist die Hypertrophie fertig ausgebildet, so funktioniert die

Kompensation gewöhnlich völlig ausreichend. Dagegen treten im Beginn, wenn die Hypertrophie noch in der Entwicklung begriffen ist, hin und wieder bemerkenswerte Herzerscheinungen auf. Im Anschluß an ein größeres pleuritisches Exsudat entwickelt sich z. B. eine vollständige Obliteration einer Pleurahöhle, vielleicht mit starker Schwartenbildung. Der Kranke erholt sich von seiner Krankheit. Er fühlt sich in keiner Weise mehr matt und bei völliger Ruhe auch außer Bett ganz wohl. Aber schon nach wenigen Schritten wird er hochgradig dyspnoisch, bekommt lästiges Herzklopfen, sein Gesicht wird leicht zyanotisch, die Herzaktion wird stark beschleunigt, der Puls wird weicher und kleiner Nach einer stärkeren Anstrengung wird das Herz bisweilen nach rechts dilatiert. Die Dyspnoe könnte zum Teil eine Folge der Lungenveränderung sein. Aber ihre Hochgradigkeit und die übrigen Erscheinungen sind kaum anders zu erklären als durch eine wenn auch leichte Störung der Herztätigkeit. Die Hypertrophie der rechten Kammer ist noch nicht vollständig entwickelt, das Herz hat zur Befriedigung äußerer Ansprüche noch nicht den normalen Vorrat von Reservekraft wieder erlangt. Man sieht derartige Beschwerden besonders bei schwächlichen oder älteren Leuten, die von vornherein über kein sehr kräftiges Herz verfügen. Bei zweckentsprechender Behandlung sind nach 6—10 Wochen alle diese Erscheinungen beseitigt.

Ganz ähnliche Zustände finden sich bei spontan entstandenem totalem oder beträchtlichem **Pneumothorax**. Da er meist an noch wenig veränderten Lungen auftritt, wird die rechte Kammer hier plötzlich vor [illegible] Der gute Nutzen einer energischen [illegible] daß die Atembeschwerden, die [illegible] ht ausschließlich von der Einschränkung der Atemfläche, sondern auch, bisweilen weitgehend, von der Überlastung des rechten Herzens herrühren. Bei kunstlichem Pneumothorax, der in der P[illegible] wird und bei dem [illegible] habe ich so auffall[illegible]

Als ein mehr chronisches Leiden tritt die Insuffizienz der rechten Kammer bei der **vollständigen Obliteration beider Pleurahöhlen** auf, deren klinisches Bild **Traube** meisterhaft gezeichnet hat. Sehr oft ist hier nichts von einer vorhergehenden akuten Pleuritis festzustellen. Ganz schleichend entwickelt sich die immer mehr zunehmende Verklebung der Pleurablätter auf dem Boden einer latenten Tuberkulose oder als ein Teilprozeß jener eigenartigen sklerosierenden Entzündung der serösen Häute, deren Vorkommen am Perikard und am Peritoneum wir bereits erwähnten (s. S. 136 u. 239).

Die Dyspnoe schon bei einer geringfügigen Anstrengung, beim lebhaften Sprechen kontrastiert merkwürdig mit dem sonoren Schall über beiden Lungen, dem nicht auffällig veränderten Atemgeräusch, dem außer einer Akzentuation des zweiten Pulmonaltons und einer diffusen Pulsation über dem rechten Ventrikel nichts Besonderes aufweisenden [illegible]

[illegible] der Verwachsungen sich nicht nennenswert nach abwärts bewegen kann, die seitlichen unteren Thoraxpartien nach innen. Stets wird der Brustkorb

bei der Atmung abnorm wenig bewegt. In dieser Weise können die Kranken sehr Zeit leben, bis die Kompensation des Hindernisses versagt Dann Schwäche der rechten Kammer, und auch hier nsation die Aussicht auf gering

Einige Beobachtungen mögen Erscheinungen erläutern

Frau, mit 17 Jahren Lungentuberkulose, äußerst chronischer Verlauf, wieder- mit 47 Jahren mit gutem Nutzen in Davos. Mit 48 Jahren Nach kohlensauren Bädern und geringe Ödeme lter- d in großer Ausdehnung enze verwachsen. Herz nach rechts ende Pulsation der rechten Kammer Reine Töne, keine Pulmonaltons. Puls elend, 112. Sklerotische Arterien. Leber 4 Querfinger unter Rippenbogen gestaut. Bei großer Ruhe, Digitalis, später Atemgymnastik in 2 Monaten beschwerdefrei, Ödeme weg Auffallender Rückgang des Katarrhs. Nach weiteren 2 Monaten Verwachsung rechts vorn nicht mehr nachweisbar Herz ohne Befund Puls ordentlich Leberstauung weg. Hebung des Gewichts um 2 kg Seither keine Herzstörung wieder Mit 55 Jahren Abnahme um 22 kg, viel Trauer Mit 56 Jahren in linker Spitze noch aktive Prozesse, Herz Spur nach links vergrößert, Druck auf 230 mm Hg gestiegen Harn ohne Befund

Mann, mit 40 Jahren Herzbeschwerden durch starke Fettleibigkeit, Zwerchfellhochstand und schlechte Muskulatur Herz damals und noch mit 46 Jahren orthodiagraphisch normal, perkutorisch nach rechts und links verbreitert. Mit 47 Jahren nach Bronchitis totale Rippfellverwachsung rechts Seither bei gleichem physikalischen Befund Herzinsuffizienz, Atembeschwerden gesteigert, Zyanose, Leberstauung 190 auf 140 mm Hg mit 51 Jahren hinziehender Katarrh, schon nach Eintritt der Beschwerden bei starker Schrumpfung genbild verkalkter Rippfellschwarte links Herz relative Dämpfung rechter beinrand, 11 cm links vom linken (Verlagerung nach links Erweiterung nach rechts) Puls rhythmenbogen gestaut Nach Digipurat und Ruhe Herz nicht mehr nach rechts eriert, Herz- ulsen Trotzdem keine

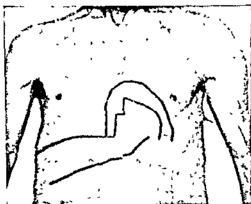
c) **Lungenemphysem, chronische Bronchitis** e bei physem wird wohl nächst der Herzmuskelinsuffizienz bei Nieren- übersehen und doch ist die Kombination von eines der am häufigsten hie und spätere Insuffizienz n bei hochgradigem Lungenemphysem die Herzerscheinungen chen, werden aber auch bei mittelstarker Lungenerkrankung gefunden. Daneben sehen wir nicht viel seltener, namentlich bei den leichten und mittleren Graden von Emphysem, komplizierende Herzerkrankungen stärker hervortreten, die durch Arteriosklerose, Fettleibigkeit u dgl verursacht sind und oft überwiegende Schwächezustände der linken Kammer hervorrufen. Ihr häufiges Vorkommen erklärt sich durch das Alter der meisten Emphysematiker.

Auch für die Emphysematiker gilt die Regel, daß Dyspnoe bei völliger Ruhe stets ein *Zeichen* ungenügender Herzarbeit ist, wenn nicht frische

toris usw. Bei Zunahme der Herzschwäche fällt dann oft die **stärkere Insuffizienz der linken Kammer** auf. Im Gegensatz zu der bedeutenden Dyspnoe bleiben Zyanose, Leberschwellung, Ödeme in mäßigen Grenzen. Die Herzerweiterung erfolgt bisweilen nur nach links, recht oft aber natürlich auch nach rechts. Es lassen sich gelegentlich Veränderungen am Aortenostium nachweisen.

Diese komplizierenden Herzaffektionen verlaufen ebenso wie bei gesunden Lungen. Nur bedingt die Disposition der Emphysematiker zu Bronchitiden und Pneumonien eine besondere Gefährdung der Herzkraft und die Lungenerkrankung ein besonders starkes Hervortreten der Atembeschwerden.

Fig. 52



Dilatation des Herzens bei Emphysem der Lungen (Matterstocks bajonettförmiger Verlauf der rechten Grenze der absoluten Herzdämpfung)

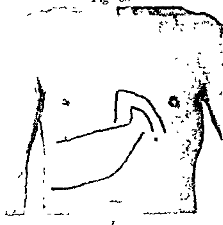
Nicht immer sind anfangs von derartigen komplizierenden Herzerkrankungen die Schwächezustände der hypertrophischen rechten Kammer zu trennen, die uns hier speziell interessieren. Erst bei schwererer Dekompensation sehen wir neben bedeutender Dyspnoe auch starke Zyanose und beträchtliche Leberschwellung als Zeichen der hochgradigen Schwäche der rechten Kammer. Nur das rechte Herz ist hier dilatiert. Die Herzdämpfungen vergrößern sich nach rechts und durch die Dehnung der rechten Kammer sehr oft auch nach links. Leichtere Störungen und bei mäßigem Emphys[illegible] gegen verläuft eine s[illegible] emphysem fast imme[illegible] auf Besserung der Herzinsuffizienz, wenn das Emphysem infolge von bronchialem Asthma sich entwickelt hat und immer wieder asthmatische Anfälle die Kraft der rechten Kammer erschöpfen. Bisweilen tritt der Tod ganz plötzlich ein.

Ganz analogen Zuständen von Schwäche der hypertrophischen rechten Kammer begegnen wir auch bei **chronischer Bronchitis**, ohne daß gleichzeitig Emphysem vorliegt. Es handelt sich dann um ausgedehnten trockenen Katarrh, der die Lungenlüftung stark erschwert.

Diagnostisch ist es vor allem wichtig, das Herzleiden nicht zu übersehen. Zeigt ein Emphysematiker ohne frische Lungenerkrankung, ohne bronchiales oder renales Asthma, ohne eine sonstige die Atmung erschwerende Affektion Dyspnoe auch bei völliger Ruhe, wird er bei körperlichen Anstrengungen stärker kurzatmig als bisher, oder treten Angina pectoris, kardiales Asthma, Leberschwellung und stärkere Zyanose auf, ist

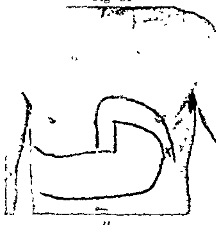
der Puls weich und die Harnmer
keitsmenge gering, so ist mit
insuffizienz anzunehmen Auch
chronischen Bronchitis ist stets an die Möglichkeit einer Herzmuskelinsuffizienz zu denken. Es kann das gar nicht genug betont werden. Die Untersuchung des Herzens selbst stößt ja bei Emphysematikern oft auf Schwierigkeiten. Schon normal große Herzdämpfungen müssen den Verdacht einer Dilatation wachrufen. Recht häufig gelingt ihr direkter Nachweis in aufrechter oder vornübergebeugter Körperhaltung, in der auch der Spitzenstoß oft erst deutlich wird. Aber

Fig 53



I

Fig 54



II

Insuffizienz des Herzmuskels mit Dilatation nach links bei Lungenemphysem
I Herzdämpfungen im Liegen Spitzenstoß unfühlbar
II Herzdämpfungen im Sitzen Spitzenstoß (×) deutlich

auch bei Anwendung dieses Kunstgriffes läßt die gewöhnliche Perkussion

Die Entscheidung, ob es sich um eine Herzinsuffizienz infolge einer komplizierenden Herzkrankheit oder infolge des Versagens der hypertrophischen rechten Kammer handelt, ist im Leben oft nicht zu treffen.

pnoe und venöser Stauung, eine nachweisbare Koronarerkrankung lassen eher eine komplizierende Herzaffektion vermuten

merkungen über den Verlauf besprochen.

Therapie. Über die Therapie aller dieser Zustände siehe neben den allgemeinen Bemerkungen die besonderen Indikationen der Behandlung.

d) Verengerung der Luftröhre durch Kropf. Das Kropfherz. Verhältnismäßig selten führt die Kropfstenose der Luftröhre für sich allein

zu Herzstörungen. Meist handelt es sich um komplizierte Krankheitsbilder. Immerhin spielt die Erschwerung der Atmung durch den Kropf eine so wichtige Rolle im Krankheitsbilde und beeinflußt die Herztätigkeit so merklich, kommen hin und wieder auch so reine Fälle zur Beobachtung, daß wir die von der Kropfstenose abhängigen Herzstörungen als Kropfherz oder mit Kocher als dyspnoisches Kropfherz bezeichnen dürfen. Dieselbe Bezeichnung kommt den Herzstörungen bei großen retrosternalen Kröpfen zu, die die Atmung nach Art eines intrathorakalen Tumors erschweren, ohne die Luftröhre zu verengern. Diese scharfe Ab-

besprochen (s. S. 214).

Da ein großer Teil der Kropfstenosen (nach v. Mikulicz und Reinbach 41 Prozent) unabhängig von der Länge ihres Bestehens ohne Herzerscheinungen verlaufen, kommt es offenbar nicht allein auf die Hochgradigkeit und Dauer der Luftröhrenverengerung, sondern vor allem auf die Beschaffenheit des Herzens an, ob Herzstörungen auftreten (Blauel, Otfr. Müller und Schlayer). Wohl stets geht dem Eintritt der Herzbeschwerden Kurzatmigkeit voraus. Lauter Stridor, Ände-

hervortretende, oft sehr bedeutende Erweiterung des rechten Vorhofs mit perkutorischer und orthodiagraphischer Erweiterung nach rechts ohne Zeichen allgemeiner Kreislaufschwäche läßt sich durch beide Momente erklären. Auch die oft mit einem Schlage nach der Operation eintretende Rückbildung der Vorhoferweiterung ist aus dem Tierversuch bei Beseitigung eines Atmungshindernisses bekannt. Ist das Herz durch das Alter der Kranken, angeborene geringe Kraft oder durch sonstige Schädlichkeiten, vor allem durch thyreotoxische Einflüsse weniger widerstandsfähig, so erweitert sich das ganze Herz, besonders scheinbar der rechte Ventrikel. Stets scheint es sich bei dem dyspnoischen Kropfherzen um eine Verschlechterung der Herzarbeit zu handeln, eine Hypertrophie sich nicht zu entwickeln. Die Kranken bemerken zunächst subjektive Beschwerden, Herzklopfen, Oppressionsgefühl. Die Dyspnoe nimmt zu. Betrachtliche Zyanose stellt sich ein. Die oft schon durch die Struma gestauten Halsvenen schwellen zu dicken Strängen an. Leberschwellung und Ödeme können auftreten, die letzten bisweilen infolge der örtlichen Erschwerung des venösen Abflusses zuerst im Gesicht. Auch die Struma selbst schwillt

noch mehr.

thyreotoxisc

sichtige Verabreichung von Thyreoidin (s. besondere Indikationen der Behandlung) werden die Störungen oft überraschend gebessert. Die Erweiterung nach rechts kann merklich zurückgehen. Nach sorgfältiger Besserung der Herztätigkeit kann eine operative Entfernung der Struma endgültige Herstellung bei den reinen Fällen und sehr erfreuliche Besserungen auch bei komplizierenden Herzerkrankungen bringen. Anderseits wird auch von plötzlichen Todesfällen durch Überdehnung des rechten Herzens berichtet; die bei Kropfkranken dafür wohl häufiger verantwortlich zu machende Verlegung der Luftröhre soll hier nicht vorhanden gewesen sein.

Viel häufiger als dem reinen Bilde begegnen wir Komplikationen, bei denen die erschwerte Atmung auf ein durch sonstige funktionelle oder anatomische Schädigungen geschwächtes Herz wirkt. Besonders häufig sind in kropfreichen Gegenden die Mischformen von Kropfherz mit B a s e- ... Meist, aber nicht immer, handelt es sich um ... bei denen Tachykardie, schnellschlägiges ... ng, bei der Blutuntersuchung öfters eine deutliche Lymphozyt... des endemischen Kropfes anzeigen Aber auch ... isten Art und andere funktion...

Diagnostisch muß an die Bedeutung des Kropfes ... das Herz ... Verhalten der Luftröhre, das von maßgebender ... C Pfeiffer ... auch an die nicht seltenen ... nicht immer ...

Auch bei e r s c h w e r t e r N a s e n a t m u n g findet man ... Herzbeschwerden, die vielleicht ähnlich wie die durch das Kropfherz verursachten entstehen Es scheint sich stets um sehr geringe Anomalien zu handeln, die für sich allein keine Veränderung der Herzgröße verursachen

Literaturverzeichnis.

Die chronische Insuffizienz des Herzmuskels.

... muskelerkrankungen. Würzb. Abh f prakt. M. ... muskels Stuttgart 1892
... e, 3. éd. Paris 1899—1902. Nothnagels spez. Path. u. ... Nothnagels spez ... ulationsorgane. ... es of the heart ... und der Gefäße ... Die ...
641 f. Wien u ... krankheiten 9, 81 f. ... Insuffizienz des Herzmuskels. Verh. D. Kongr f inn. M., ... schließende Diskussion. — S t o k e s, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855, 211 f.

Allgemeines.

Aschoff, Herz und Herzbeutel. Aschoffs spez. path. Anat. Freiburg 1919 (4), 15 — Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-

The Amer. J of the med. Sciences
— Curschmann, Zur Lehre vom

Dietrich, Die Elemente des Herzmuskels Jena 1910, 23
Ebstein, Über die Beziehungen der Schwielenbildung im Herzen zu den
'I 6, 97. — Eppinger.

der Arteriosklerose und
nkel, Chronische Herz-
m W. 1912, Nr. 6. u. 7
Leistungsfähigkeit des fettig
ifeld, Über die Leistungs-
Ebenda 1900, Nr 50 —
Heller, Über die Regeneration des Herzmuskels Beitr. z path Anat. 57, 223
Inada, Experimentelle Untersuchungen über die Form der Herzmuskelkerne. D. Arch. f. klin. M. 83, 274.

M. 11, 105
krankung
Mönck
krankh.
Herzens
Ein Beit
19, 449
klin. M 17, 207.

nach Moritz
Zschr. f klin.
M 14, 328. — Roemheld, Der kardiogastrische Symptomenkomplex. Fortschr d M. 1913, Nr 3 — Romberg, Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der chronischen Klappen-

fehler D. Arch. f klin M. 53, 179 — R o m b e r g, Die Lehre von den Herzneurosen. D Zschr. f Nervenhlk 38 — R u h l e (und K o s t e r), Zur Diagnose der Myokarditis. D. Arch f klin. M. 22, 82.

S a c k, Über diffuse fibrose Degeneration der Vorhofe des Herzens. Diss. Dorpat 1894 — G. S é e, Traité des maladies du coeur 1899, 362. — S e i t z, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875, 148

T r a u b e, Bemerkungen uber eine eigentumliche Herzaffektion Beitr. z. Path. u. Phys. 3, 159. — T r a u b e, Ein Fall von weakened heart Beitr. z. Path u. Phys. 3, 187 u a a O.

myelo

voor
Herzt
bei K

Die einzelnen klinischen Formen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz. Die Hypertrophien des Herzmuskels ohne Klappenfehler.

1 Die Krankheiten der Kranzarterien (Sklerose, Syphilis, Embolie und Thrombose)

A s c h o f f,
Muskelsystemen d
v B e z o l d,
Koronararterien.
burg Leipzig 1867, 256.
Über die Folgen der
— C u r s c h m a n n,
Arb m. Klin. Leipzig
oris. Verh D. Kongr.

A F r a e n l
ihre Behandlung

des Herzens W
niere und Blutdru

P o r t e r, Über die Frage eines Koordinationszentrums im Herzventrikel
P o r t e r On the results of ligation of the coronary arteries

1851. S. auch Schmidts Jb. 68, 49.
es Herzmuskels bei Typhus abdomi-
in M 48, 379 u 391. — R o m b e r g,

Über die inneren Erkrankungen bei Syphilis, besonders über Aortitis syphilitica. M. m. W. 1918, Nr. 45.

nnten Endarteriitis infectiosa. D. Arch. f. klin. M. 95, 270.

Weigert, Über die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virch. Arch. 79, 87.

Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1887 (4), 39.

— v. Ziemßen, Diskussion über Angina pectoris. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1891, 279.

Weitere Literatur siehe bei Angina pectoris, Asthma cardiale, Lues des Herzens.

2. Verhalten des Herzens bei allgemeiner Arteriosklerose.

v. Basch, Über latente Arteriosklerose. Wien. m. Presse 1893, Nr. 20—30. — v. Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901.

A. Fraenkel, l. c.

Grober, Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1907, 446.

D. Arch. f. klin. M. 68, 55.

Romberg, Über Sklerose der Lungenarterie. D. Arch. f. klin. M. 48, 197. — Romberg, Über Arteriosklerose. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1904, 60.

Traube, Ein Fall von Pulsus bigeminus usw. Beitr. z. Path. u. Phys. 3, 61.

Siehe ferner bei Arteriosklerose.

3. Die Syphilis des Herzens.

Aschoff, Über die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. Verh. D. path. Ges. in Erlangen 1910, 3.

Curschmann, Herzsyphilis. Arb. m. Klin. Leipzig 1893, 226.

Döhle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen. D. Arch. f. klin. M. 55, 195.

Graeffner (Fall von Cohnheim), Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens. D. Arch. f. klin. M. 20, 611. — Graßmann, Klinische Untersuchungen an den Kreislaufsorganen im Frühstadium der Syphilis. D. Arch. f. klin. M. 68, 455, 69, 58 u. 264.

Holtersdorf, Herzsyphilis mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex. M. m. W. 1916, Nr. 47. — Hubert, Zur Klinik und Behandlung der Aortensyphilis. D. Arch. f. klin. M. 128, 317.

Karcher und Schaffner, Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. B. kl. W. 1908, Nr. 27.

— R

syphi

D. m. 1914, Nr. 21.

Herzens von der klinischen Seite betrachtet.

valbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterien.

Simmonds, Über Myocarditis syphilitica.

Takeya, Zur Kasuistik der seltenen Fälle von Herzsyphilis. Mitt. d. m. Fak. d. kais. Jap. Univ. z. Tokio 1906, 7, H. 1.

E. Wagner, Das Syphilom im allgemeinen; das Syphilom des Herzens und der Gefäße im speziellen. Arch. d. Heilk. 1866, 524.

4. Die chronische Myokarditis.

Aufrecht, Die alkoholische Myokarditis mit nachfolgender Lebererkrankung und zeitweiliger Albuminurie. D. Arch. f. klin. M. 54, 615.

Bäumler, Das Krankheitsbild der reinen chronischen sog. Wandendokarditis. D Arch. f. klin. M. 103, 1. — Bard und Philippe, De la myocardite interstitielle chronique. Rev. de méd. 1891, 345.
Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. D. Arch. f. klin. M. 51, 10.

klin. M. 46, 454.
Landouzy et Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite et des

328. -
nalis

d Koster),
nach Schar-
im Typhus
en des Myo-
Zbl. f. allgem.
[illegible]

5 Die Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen (das sogenannte Fettherz).

aden 1904 (8), 13. — Fraentzel,
1, 189
klin M 42, 595.

251 f.

Indiv
und I

Nr. 1-
herz,
Nr. 12
Leyden, Über Fettherz Zschr. f klin. M. 5, 1. — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung Zschr. f klin M. 11, 162.
Mönckeberg, Zur Pathologie des Atrioventrikularsystems und der Herzschwäche. B kl. W 1909, Nr 2.
v. Noorden, Die Fettsucht. Wien u. Leipzig 1910 (2), 84 f
Quain, On fatty diseases of the heart 1851.
G Sée, Traité des maladies du coeur, 381 u. 430. — Stokes, Die Krankheiten des Herzens usw. 249
M. Sternberg, Indikationen und Kontraindikationen der Entfettungskuren. W. m W 1910, Nr 12 u 13.
Traube, Zur Lehre von der Adiposis cordis. Beitr. usw. 3, 243.
E Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches Verh. m. Ges. z. Leipzig 1. Leipzig 1864

6. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Ernährungsstörungen und nach ungenügender Übung der Herzkraft.

Bauer und Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerung. Pettenkofer-Festschrift. München 1893, 17 u. 97. — Budingen, Ernährungsstörungen des Herzmuskels. Leipzig 1917.
da Costa, Überreizung des Herzens. Deutsch bei Seitz, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875, 41.

Eppinger und v. Knaffl, Über Herzinsuffizienz. Zschr. f. exper. Path. u. Ther. 5, 71.
A. Fraenkel, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose. Zschr. f. klin. M. 4, 21.
C. Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel usw. D. Arch. f. klin. M. 64, 611.
Scholz, Einige neue Indikationen fur Cudowa (Chronischer Chloroformis-

f. Biol 37, 20.
Voit, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. Hermanns Hb. d. Phys. 6, T. 1, 95

7. Die Herzstörungen bei Abweichungen der inneren Sekretion.

D. Zschr. f. Nervenhlk. 36. —

f. klin
des H

Herz...
Fleischmann, Zur Frage der regionar verschiedenen Empfindlichkeit gegen Jod. M. m. W. 1911, Nr. 4.
Hezel, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. D. Zschr. f. Nervenhlk. 4, 353. — Hofmeier, Zur Lehre vom Chok (Über Er- ... Unterleibsgeschwülsten). Zschr. f. Geburts- ... t. med Korr.-

... schen Krank- ... ie der Schild- ... us, Über das Gebrauch des

... des Organismus. Fortschr. d.

... s
... 1912, Nr. 2.
... 117, 551.
... W. klin.

... und Jod- ... weiblichen ... 1908, 57. ... krankung.

Winter, Die wissenschaftliche Begründung der Indikationen zur Myomoperation. Zschr. f. Geburtsh. 55, 49
Zondek, Das Myxodemherz M. m. W. 1918, Nr 43; 1919, Nr. 25.

8. Die Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung. Die Frage der Arbeitshypertrophie des Herzens. Die Herzvergrößerung durch nervöse Erregungen.

... Überanstrengung beim Radfahren. B. kl. W. ... rkung von Überanst... aße St. George Hos...
... Arch. f. klin. M.

54, 201 — Beck, Touristik und Herz. W. m W. 1906, Nr. 6 u. 7. — Bollinger,

20.
rz-
—
re
il.
er
n-
n.
n-
or-

Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion 1890 (5), 307. — G

des in
Skidl
Hof
maler

W.
Front
Verh
Arbei
zur Kenntnis der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen D Arch. f klin M 48, 414

Leubuscher, Über den Zusammenhang von Erkrankungen des Zirkulationsapparates mit Erkrankungen des Nervensystems bei Kindern. Verh D. Kongr f inn. M. 1896, 470 — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung Zschr f klin M 11, 105.

Wenckebach, Über Herzerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Verh D. Kongr. f. inn. M. in Warschau 1916, 50

Ziehen, Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken Jena 1887.

9. Die Herzmuskelinsuffizienz der Biertrinker und Schlemmer. Die Frage des hypertrophischen Bierherzens

Bauer und Bollinger, Über idiopathische Herzvergrößerung Festschrift für Pettenkofer. München 1893 — Bingel, Untersuchungen über den Ein-

fluß des Biertrinkens und Fechtens auf das Herz junger Leute M. m. W. 1907, Nr. 2.
5 u. 6.
Hypertrophie
Rud. Heß,

rtrophie vom
Anm. 2.
rkrankungen

Sendtner, Über Lebensdauer und Todesursachen bei den Bergewerben. M. m. Abh., I. Reihe, 1891, H. 2, 13 f.

Wolffhügel, Erste Anfänge der idiopathischen Herzvergrößerung. M. m. W. 1900, Nr. 41.

10. Die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischer Nierenerkrankung und die Polycythaemia hypertonica

Alwens, Exper. Untersuchungen zur mechanischen Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerung. D. Arch. f. klin. M. 98, 137.

Fischer, Über die Beziehungen zwischen anhaltender Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung. D. Arch. f. klin. M. 109, 469. — Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, 1, 75.

Geisbock, Die praktische Bedeutung der Blutdruckmessung. Verh. D.

Jores, Über die Beziehungen der Schrumpfniere zur Herzhypertrophie. D. Arch. f. klin. M. 94, 1.

Leyden, Klinische Untersuchungen über Morbus Brightii. Zschr. f. klin. M. 2, 133. — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung. Zschr. f. klin. M. 11, 159. — Loeb, Über Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. D. Arch. f. klin. M. 85, 348.

Marchand, Über Arteriosklerose. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1904, 57.

Paßler, Über Ursache und Bedeutung der Herzaffektion Nierenkranker. Volkmann Vortr. 1906, N. F. Nr. 408, bes. 537 f.

Romberg, Über Arteriosklerose. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1904, 72. — Romberg, Die Rolle der Gefäße bei inneren Krankheiten. Volkmann Vortr. 1909, N. F. Nr. 552. — O. Rosenbach, Zur Lehre von der Albuminurie. Zschr. f. klin. M. 6, 244.

Path. u. Ther.

f. Pathologie

11 Die Herzmuskelinsuffizienz bei Obliteration des Perikards.

Bauer, Krankheiten des Herzbeutels v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. (2), 6, 701. — Brauer, Die Kardiolysis und ihre Indikationen. Arch. f. klin. Chir. 71, H. 1.

hogenese der im Kindes-
Zschr. f klin. M. 59, 1.
den Obliterationen. B. kl.
der Leber bei chronischer

d Kardiolyse. M. m. W.
1910, Nr. 14 u 15

Weitere Literatur siehe unter Symptome (chronische Peritonitis) und unter Obliteration des Perikards.

12. Die Herzerscheinungen bei angeborener Enge des Gefaßsystems. Die sogenannte Wachstumshypertrophie des Herzens.

J. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten Berlin 1917, 286 f

C Hirsch, Die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel usw. D. Arch. f. klin M. 68, 70.

v. Hansemann, Über die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße. M. Kl. 1910, Nr. 3 — C Hirsch, Die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel usw. D. Arch. f klin M 68, 70

Kraus, Konstitutionelle Herzschwäche M. Kl 1905, Nr. 50. — *Krehl,* Ther. 15, Teil I,

W. 1917, Nr. 15.
Med. Kl. 1915,

Verhalten des Aortenumfangs unter physiologischen und pathologischen Bedingungen Arch. f. exper Path. 39, 289

Virchow,
im Gefaßapparate.

Wenckeb.
Kreislauf beim M

13. Die Herzhypertrophie und die Herzmuskelinsuffizienz bei chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane.

Bär
elastizitat
Blauel,
bei Strum
Jünger,

5—7.

[illegible]

weichungen der inneren Sekretion.

Die Klappenfehler des Herzens.

Die Erkrankungen der Herzklappen, die zu einer dauernden Störung ihrer Funktion, zu Klappenfehlern führen, sind entweder a n g e b o r e n oder e r w o r b e n. Ihre Entstehung wird durch hereditäre Verhältnisse offenbar begünstigt. S c h o t t sah in 23,7 Prozent der Klappenfehler Herzerkrankungen in der Familie.

Die Erkrankung verhindert den völligen Schluß oder die völlige Öffnung der Herzklappen. Sie ruft eine I n s u f f i z i e n z d e r K l a p p e n oder eine S t e n o s e i h r e s O s t i u m s hervor. Durch die Vermehrung der diastolischen Füllungen oder durch die Steigerung des Widerstandes kommt es zu einer Mehrarbeit bestimmter Herzabschnitte (siehe hierzu [illegible] Das Herz erfährt durch [illegible] Es bekommt denselben [illegible] iedigung von Mehransprü [illegible] ten Kreislauf kompensiert die Mehrarbeit der hypertrophischen Herzabschnitte die Ein- [illegible]

den verschiedensten Affektionen begegnet Die Klappenfehler zeichnen sich aber vor einer ganzen Anzahl durch die Sicherheit aus, mit der die Diagnose der Herzerkrankung schon in der Periode der Kompensation möglich ist Der prophylaktischen Tätigkeit des Arztes eröffnen sie dadurch ein weites und dankbares Feld.

Daß eine Änderung des G e f ä ß t o n u s sich an der Kompensation der Klappenfehler beteiligt, ist möglich, aber bisher noch nicht sicher nachgewiesen Wir kennen nur eine auffallende Abnahme des Tonus der Aorta bei einzelnen experimentell erzeugten Insuffizienzen der Aorten-

klappen (Inada). Ich verweise weiter auf die früheren Bemerkungen über das Verhalten der Gefäße bei Herzkranken (s. S. 119). Hier sind weitere Untersuchungen sehr wünschenswert.

Meist, aber nicht immer, vermag die Mehrarbeit des Herzens einen Klappenfehler zu kompensieren. Die Trikuspidalfehler sind wegen ihres Sitzes nicht kompensierbar, wenn es sich nicht um ganz geringfügige Insuffizienzen handelt (Stadler). Ob entsprechend experimentellen Er-

der Ruhe oder bei vermehrten Ansprüchen nicht so viel Blut aufzunehmen gestattet, wie zur Aufrechterhaltung eines normalen Kreislaufs erforderlich wäre, und so die völlige Kompensation hindert, ist noch weiter zu untersuchen.

Häufiger aber wird die Kompensation der Klappenfehler durch dieselben Schädlichkeiten gestört, die den vorher gesunden oder aus einer

ht

en

he

rs

ir-

scheinungen unterscheiden sich im allgemeinen nicht von den Zeichen der chronischen Herzmuskelinsuffizienz. Auch ihre Therapie deckt sich in allen prinzipiellen Dingen mit der der chronischen Myokardaffektion und wird deshalb mit ihr zusammen besprochen werden.

ortern

enzen

celer

zu schätzen, in der großen Mehrzahl der Fälle aber auch nicht annähernd zu bestimmen. Ganz unabhängig von der Größe des Klappenfehlers ist die Lautheit der Geräusche, die er am Herzen hervorruft.

Für das ärztliche Handeln ist aber das Verhalten des Herzmuskels wichtiger als die A

Feststellung der A

erläßlich ist. Es is

dekompensiert ist

belehrt neben einigen Erscheinungen am Herzen, besonders dem Auftreten von Stauungsdilatationen, das Verhalten des Kreislaufs.

Ein Kranker mit einem kompensierten Klappenfehler ist, wenn nicht gleichzeitige Erkrankungen der Atmungsorgane bestehen, bei ruhigem Verhalten nicht dyspnoisch. Er wird auch bei Anstrengungen nicht dyspnoischer als ein Gesunder, wenn nicht eine Drucksteigerung im Lungenkreislaufe, wie z. B. bei beträchtlichen Mitralfehlern, die Lungenlüftung mechanisch erschwert. Er ist nicht zyanotisch. Es besteht keine Leberschwellung. Er scheidet normale Harnmengen aus. Es muß das auf das nachdrücklichste hervorgehoben werden. Eine Dekompensation wird wohl allgemein angenommen, wenn eine ausgebildete Kreislaufstörung sich einstellt. Die leichten Grade der Herzinsuffizienz werden aber fast immer noch zu dem klinischen Bilde des Klappenfehlers gerechnet und nicht als der Beginn der Dekompensation betrachtet, so z. B. bei Mitralfehlern mäßige Dyspnoe bei ruhigem Verhalten, geringe Zyanose, Leberschwellung,

bei der Mitralstenose ein kleiner und weicher Puls Und doch sind sie ebenso die Zeichen beginnender Herzschwache, wie bei einer primären Erkrankung des Herzmuskels. Besonders in therapeutischem Interesse ist darauf Gewicht zu legen. Nach den früheren Erorterungen (s. S. 117) bedeutet auch nahezu jede klinisch nachweisbare Herzerweiterung das Vorhan
verminderte
Breite
des Kreis-
laufs
der kom-
pensat
ie stark die
Leistur
alle Über-
gänge von fast normaler Herzarbeit auch bei großeren äußeren Anforde-

wurde.

1. Die erworbenen Klappenfehler.

bei Mitral- und Aortenstenose ein charakteristisches Zeichen der Klappenfehler kennen lehrte, als Laennec durch Hinzufugung der Auskultation zu den bisherigen Untersuchungsmethoden die Erkennbarkeit der Klappenfehler erleichterte,
r unsere
wicklung
des Ge-
or allem
n Pulses
rforscher
beruht, und
haben unser
diagnostische
schritte der
der Funktior
mehr an Bo
und die imr
beigetragen.

gestaltet worden.

Ätiologie und pathologische Anatomie der Klappenerkrankung. Fast sämtliche Klappenfehler sind die Folgen einer Endokarditis, der Lues oder der Arteriosklerose. Nach einer statistischen Bearbeitung von 462 Klappenfehlern meiner Münchener Klinik durch Adlmühler waren 50 Prozent durch Gelenkrheumatismus, 18 Prozent durch

Lues, 3,7 Prozent durch Arteriosklerose herbeigeführt; der Rest war ätiologisch zweifelhaft oder unbekannt.

In der Leipziger Klinik Heinr. Curschmanns, deren Material Mengel mit großer Sorgfalt zusammengestellt hat, war bei reichlich drei Vierteln der Fälle endokarditischen Ursprungs eine Infektionskrankheit nachweisbar, in deren Gefolge die Endokarditis auftrat. Auch hier überwog der akute *Gelenkrheumatismus*. Unter den 670 Fällen der Leipziger Klinik waren 58,5 Prozent nach Gelenkrheumatismus entstanden. Ihm schließen sich die *Chorea* mit ihren rheumatischen Erscheinungen (1,2 Prozent), die *Pocken* (0,7 Prozent), die *Gonorrhoe* mit rheumatischen Veränderungen (0,3 Prozent), *Scharlach, Diphtherie, septische* Erkrankungen (mit noch kleineren prozentualen Zahlen) und gelegentlich fast sämtliche Infektionskrankheiten an. In nicht ganz einem Viertel der Fälle war keine greifbare Ursache der Endokarditis nachweisbar. Auch hier dürfte sie wohl stets auf infektiöse oder toxische Einflüsse zurückzuführen sein. Die Entstehung einer Mitralstenose infolge einer Hypoplasie, eines Verbleibens des Mitralostiums auf der kindlichen Kleinheit scheint mir noch der Bestätigung zu bedürfen. Mit Hampeln halte ich wegen der Verdickung der Schließungsränder trotz ihrer Glätte diese reinen oder sklerotischen Mitralstenosen Duroziers meist für die Folge einer Endokarditis, die sich unbemerkt und schleichend in geringfügigem Grade entwickelte. Die ebenfalls z. B. von Bard als chlorotische Mitralstenose geschilderten akzidentellen diastolischen Geräusche bei normalen Klappen sind hier nicht zu erörtern (s. S. 103).

Bei Lues handelt es sich fast immer um ein direktes Übergreifen des *pathologischen Prozesses von der Aorta auf das Endokard der Herzklappen*. Klappenfehler durch gummöse Prozesse und die ihnen folgenden Narbenverziehungen sind recht selten.

Die Arteriosklerose spielt bei der Entstehung ausgebildeter Klappenfehler nur eine untergeordnete Rolle. Ihre Bedeutung wurde früher, vor der jetzigen Kenntnis der Häufigkeit syphilitischer Klappenfehler, sehr überschätzt.

Gegen die Endokarditis, die Lues und die Arteriosklerose treten andere Ursachen der Klappenfehler völlig zurück, so die traumatische Zerreißung von Klappen und Sehnenfäden (s. u.), die nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Brustkorb auch ohne äußere Verletzung auftretenden Blutungen in den Klappenansätzen mit ihrer langsam zu Klappenfehlern führenden bindegewebigen Umwandlung (Kulbs), die seltenen bindegewebigen Strikturen im Inneren der Ventrikel oder in der aufsteigenden Aorta. Relative und muskuläre Insuffizienzen der Atrioventrikularklappen (vgl. S. 104) führen nur ganz selten zu einer kompensatorischen Hypertrophie, weil sie nicht genügend lange oder nicht anhaltend vorhanden sind oder weil die schwachen Herzkontraktionen, denen sie ihre Entstehung verdanken, eine Mehrarbeit des Herzens ausschließen. Eher entwickelt sich das volle Bild eines Klappenfehlers bei den relativen Insuffizienzen der Semilunarklappen. Bei syphilitischer Aortitis können sie durch eine Dehnung der Aortenwand zwischen den Klappenansätzen und durch ein so bewirktes Auseinanderrücken der Klappen entstehen (E. Jürgensen).

Die Endokarditis, die Lues und die Arteriosklerose (siehe auch die betreffenden Abschnitte) führen zu einer Bindegewebswucherung in den Klappen.

Die Klappensegel werden dadurch verdickt und schwerer beweglich. Später schrumpft das neugebildete Gewebe. Regressive Metamorphosen, Kalkablagerungen kommen hinzu. Die Klappen werden immer unbeweglicher. Ihre freien Flächen werden oft unregelmäßig gestaltet. Durch das Übergreifen der Veränderungen auf die Sehnenfäden werden auch sie verdickt und verkürzt und verhindern das normale Spiel der Klappen. Es kommt ferner außer bei Lues zu Verklebungen der Klappensegel untereinander, und endlich bilden endokarditische Auflagerungen auf den Klappen, die unter Umständen verkalken und bisweilen in den sonderbarsten Formen den Klappen anhängen, ein weiteres Hindernis für die Klappenbewegung. Hin und wieder kommt es bei den regressiven Metamorphosen in dem neugebildeten Bindegewebe zu der Verdünnung einer Stelle. Sie baucht sich als Klappenaneurysma aus und kann gelegentlich zur Perforation eines Klappensegels führen. Die seltenen Fälle von heilenden septischen Endokarditiden zeigen manchmal ausgedehnte Defekte an Stelle der durch Geschwüre zerstörten Klappenteile.

Die Endokarditis befällt meist zuerst die Mitralis und erst später andere Klappen. Die Erkrankung der Mitralis ist daher in der Mehrzahl dieser Fälle am weitesten vorgeschritten, auch wenn sie klinisch nicht als die auffälligste Veränderung hervortritt. Unter 393 nach Gelenkrheumatismus entstandenen Fällen der Leipziger Klinik betrafen 59 Prozent nur die Mitralis, 29 Prozent die Mitralis und Aorta, 3 Prozent die Mitralis und Trikuspidalis oder neben diesen beiden Klappen auch die Aorta oder die Pulmonalis, und nur 9 Prozent die Aortenklappen allein. Bei der größeren Häufigkeit der zu einer Endokarditis führenden Infektionen im jugendlichen und mittleren Alter fällt auch die Entstehung der Klappenfehler durch Endokarditis meist in diese Lebensperiode. Von diesen Klappenfehlern waren 75 Prozent zwischen dem 10. und 25. Jahre entstanden.

Die Syphilis ist die ganz vorwiegende Ursache der Insuffizienz der Aortenklappen. In meiner Münchener Klinik fand sich bei diesem Klappenfehler in 67 Prozent Lues, in 17 Prozent Endokarditis, in nur 5,5 Prozent Arteriosklerose als Ätiologie (Hubert). Eine Stenose des Aortenostiums habe ich bei Syphilis noch nicht gesehen. Die Mitralis wird oft sekundär durch muskuläre Schlußunfähigkeit, nur selten durch Erkrankung insuffizient. Von den syphilitischen Klappenfehlern standen 77,2 Prozent zwischen 40 und 60 Jahren, nur 13,6 Prozent waren jünger als 40 Jahre, die übrigen über 60 Jahre alt.

Die Arteriosklerose führt am häufigsten durch Beteiligung der Mitralis, besonders des vorderen Segels zu geringfügigen, oft nur durch das systolische Geräusch erkennbaren Mitralinsuffizienzen, die sich im Leben gewöhnlich von einer muskulären Schlußunfähigkeit nicht sicher trennen lassen. Verhältnismäßig selten (s. oben) wird sie durch Veränderung der Aortenklappen die Ursache von Klappenfehlern an diesem Ostium. Zu Verwachsungen der Klappen und damit zu Stenosen scheint auch die *Arteriosklerose nur vereinzelt führen. An der Aortenklappe kann die Erkrankung* von der Basis aufsteigen oder von der Klappenkommissur absteigen (Mönckeberg). Die größere Hälfte derartiger Kranker meiner Münchener Klinik war über 60 Jahre alt. Unter 40 Jahren habe ich sicher sklerotische Klappenfehler nicht gesehen.

Hier und da finden sich natürlich bei demselben Kranken verschiedene Ursachen der Klappenerkrankung. So sah Herz in 6—7 Prozent seiner Fälle akuten Gelenkrheumatismus und luetische Aortitis kombiniert. Meist tritt zu einem endokarditischen Klappenfehler auf der Höhe des Lebens oder später eine syphilitische oder sklerotische Klappenerkrankung hinzu.

Die sklerotischen Erkrankungen schreiten meist dauernd, wenn auch oft sehr langsam, vorwärts. Das gleiche gilt für die meisten syphilitischen Veränderungen.

Nur selten wird durch eine frühzeitige und energische spezifische Behandlung eine Heilung erzielt. Bisweilen erlebt man auch infolge der durch die Behandlung herbeigeführten narbigen Schrumpfung die Entwicklung eines Klappenfehlers nach der Therapie. Freilich würde in solchen Fällen ohne Behandlung der Verlauf wohl sicher der gleiche sein. Die endokarditischen Klappenerkrankungen zeigen ein wechselndes Verhalten. In einem Teil der Fälle bleibt es bei dem einmal gesetzten Defekt des Klappenschlusses und der Klappenöffnung. Bei anderen kommt es im Anschluß an Rezidive des Gelenkrheumatismus oder an andere interkurrente Infektionen zu rekurrierender Endokarditis. *Der Defekt nimmt zu.* Neue Klappen erkranken. Und endlich schreitet in einer weiteren Reihe von Fällen die Klappenerkrankung konstant fort, ohne daß besondere Einflüsse sie wieder anfachen. Immer mehr schrumpfen die Klappensegel, immer enger zieht sich das von den erkrankten Klappenrändern umschlossene Ostium zusammen oder weitere Klappen werden befallen. Sehr selten kommt es zu einem wenigstens funktionellen Ausgleich, zur klinischen Heilung eines Klappenfehlers.

Betrachten wir die Klappenfehler im ganzen, so entstehen die meisten zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre. Seltener entwickeln sie sich wegen der geringeren Häufigkeit der in Betracht kommenden Infektionskrankheiten in späteren Jahren. Die Lues und die Arteriosklerose, die Hauptursachen von Klappenfehlern in mittlerem und höherem Alter, treten in der Gesamtzahl gegen die Endokarditis stark zurück. Unter den zwischen 40—60 Jahren zur Behandlung in meiner Münchener Klinik kommenden Klappenfehlern überwog allerdings die Syphilis, jenseits des 60. Jahres die Arteriosklerose. Die Arteriosklerose ruft viel häufiger Myokarderkrankungen als Klappenaffektionen hervor. Bei Kindern unter 8—10 Jahren sind erworbene Klappenfehler verhältnismäßig selten. Eine Zusammenstellung des Alters, *in dem die 670 Klappenfehler der Leipziger Klinik* zur Beobachtung kamen, ergibt eine entsprechende Verteilung über die Lebensalter.

Alter in Jahren			Häufigkeit der Klappenfehler in Prozenten der Gesamtzahl
0—9			1,15
10—19	10—14 15—19	1,61 17,16	18,80
20—29	20—24 25—29	23,43 13,73	37,16
30—39	30—34 35—39	8,66 7,91	16,57
40—49			12,69
50—59			9,10
60—69			4,33
70—79			1,05
über 80			0,15

Das Geschlecht bedingt für die Entstehung von Klappenfehlern überhaupt keinen Unterschied. Im Verhältnis zur Gesamtkrankenzahl der Leipziger Klinik fanden sich Klappenfehler bei 1,70 Prozent der behandelten Männer und bei 1,75 Prozent der behandelten Frauen. Im einzelnen aber überwiegen bei Aortenfehlern entsprechend der viel häufigeren Beteiligung dieser Klappen durch Syphilis und Arteriosklerose die Männer, bei den hauptsächlich endokarditischen Mitralfehlern, einschließlich der reinen Mitralstenosen, die Frauen. So fanden sich in meiner Münchener Klinik nach einer Zusammenstellung Harpuders unter 399 Klappenfehlern:

	Männer	Frauen
Insuffizienz der Aortenklappen	62	17
Desgleichen mit Stenose des Aortenostiums	3	1
Mitralinsuffizienz	65	85
Mitralinsuffizienz und -stenose	17	58
Mitralstenose	3	23
Mitral- und Aortenfehler und andere Kombinationen	41	24
Summe	191	208

Die Art des Klappenfehlers im einzelnen geht aus einer eine etwas längere Zeit umfassenden Statistik meiner Münchener Klinik hervor, die Adlmühler über 462 erworbene Klappenfehler zusammenstellte.

Insuffizienz der Aortenklappen	91
Desgleichen mit Stenose des Aortenostiums	5
Stenose des Aortenostiums	1
Mitralinsuffizienz	166
Mitralinsuffizienz und -stenose	82
Mitralstenose	34
[illegible]	45
[illegible]	29
[illegible]	4
[illegible]	5

Symptome.

a) Die Insuffizienz der Aortenklappen.

Bei Schlußunfähigkeit der Aortenklappen fließt während der Ventrikeldiastole Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel zurück. Gleichzeitig strömt vom linken Vorhof her die normale Blutmenge in die linke Kammer. Sie wird so stärker gefüllt. Die vermehrte Füllung wird bei der Systole in annähernd derselben Zeit und annähernd so vollständig ausgetrieben wie der normale Inhalt. Der linke Ventrikel leistet so stärkere Arbeit und hypertrophiert. Wir haben eine kompensatorische Hypertrophie der linken Kammer durch vermehrte Füllung. Das Volumen des linken Ventrikels nimmt selbst bei bedeutenden Defekten, so lange die Kompensation vollständig ist, nach den experimentellen Ergebnissen Herm. Straubs nur während der Diastole mäßig zu. Die Anfangsspannung im linken Ventrikel wächst nur wenig. Dementsprechend steigt auch der Druck im linken Vorhof nur unbedeutend (Herm. Straub). Führt die Hypertrophie der linken Kammer, wie theoretisch möglich (s. S. 111), durch veränderte Einstellung der Herzarbeit zu einem Ausgleich der erhöhten Anfangsspannung im linken Ventrikel, so wird der linke Vorhof unter völlig normalen Bedingungen arbeiten. Die übrigen Herzabschnitte bleiben jedenfalls bei völliger Kompensation unverändert. Nach der diastolischen Anpassung der linken Kammer ist die Frage, ob der volle Aortendruck auf dem Ventrikel lastet (Kornfeld, D. Gerhardt), im negativen Sinne zu entscheiden. Den idealen Zustand der Kompensation findet man im Leben nur selten. Meist besteht neben der Hypertrophie eine Erweiterung der linken Kammer oft von beträchtlichem Umfang. Der linke Ventrikel ist dann besonders in seinem arteriellen Teil dilatiert und stark verlängert. Die übrigen Herzabschnitte können wie bloße Anhängsel an der oft mächtig vergrößerten linken Kammer erscheinen. Ist auch eine solche Stauungsdilatation stets das Zeichen einer Schädigung des Herzmuskels, so bewundern wir gerade bei Insuffizienz der Aortenklappen immer wieder, wie weitgehend eine selbst bedeutende Stauungsdilatation kompensatorisch wirken kann. Auf der anderen Seite ist bei diesem Klappenfehler die Herzleistung oft schon bei geringer oder mäßiger Erweiterung ungenügend.

Die P u l s w e l l e steigt infolge der Vermehrung der von der linken Kammer in der annähernd normalen Zeit ausgetriebenen Blutmenge rascher und höher an, wenn nicht die peripheren Arterien besondere Widerstände entgegensetzen. Auf den steilen und hohen Anstieg folgt ein schneller und tiefer Abfall der Pulswelle, weil die Arterien ihr Blut nicht nur in der Richtung nach den Kapillaren, sondern auch rückläufig durch die insuffizienten Aortenklappen in die linke Kammer hinein entleeren So entsteht die charakteristische Pulsform der Aorteninsuffizienz, der Pulsus celer. Die bedeutenden arteriellen Druckschwankungen ändern aber bei sonst normalen Verhältnissen nichts an der Höhe des arteriellen Mitteldrucks, an der durchschnittlichen Geschwindigkeit des Blutstroms und an der Blutversorgung der Kapillaren. Die Anschauung S t e w a r t s, der Pulsus celer entstehe als systolisches Phänomen durch eine reflektorische Erschlaffung der Gefäße, ist nach den experimentellen Ergebnissen am künstlich verkürzten Kreislauf abzulehnen.

Klinisch erkennen wir die Insuffizienz der Aortenklappen an der H y p e r t r o p h i e d e r l i n k e n K a m m e r, an ihrer klinisch oft

Fig. 55.

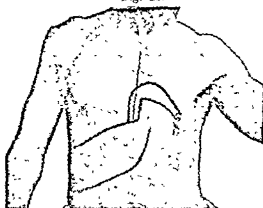
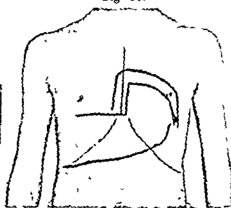


Fig. 56.



Insuffizienz der Aortenklappen mit verschieden starker Dilatation der linken Kammer.

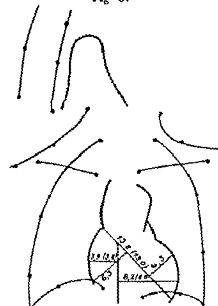
damit verbundenen S t a u u n g s d i l a t a t i o n mit der charakteristischen Form der Herzdämpfung und des Orthodiagramms, an dem d i a s t o l i s c h e n A o r t e n g e r ä u s c h und dem charakterischen V e r h a l t e n d e r p e r i p h e r e n A r t e r i e n.

Der H e r z s t o ß ist oft v e r b r e i t e r t, bei bedeutender Dilatation und hinreichend kräftiger Herzaktion sehr hoch, infolge der Hypertrophie ausgesprochen h e b e n d. Bei gleichzeitiger Dilatation rückt er nach außen und wegen der starken Verlängerung der linken Kammer auch nach unten, gelegentlich bis in die Axillarlinie und den 7. oder 8. Zwischenrippenraum. Recht oft ist nach dem systolischen Spitzenstoß ein zweiter, in die Diastole fallender, dem zweiten Tone unmittelbar folgender Anschlag fühlbar, der auf den Anprall des rückläufigen Blutstromes an die Ventrikelwand bezogen wird, vielleicht aber auch von der Erweiterung der linken Kammer — entsprechend der über dem hypertrophischen rechten Ventrikel oft zu beobachtenden Bewegung — oder von einer Erschütterung des Herzens durch den hohen Puls der absteigenden Aorta herrührt. Auch im übrigen Bereiche der linken Kammer, welche normalerweise nur mit einem schmalen Streifen der

Brustwand zugekehrt ist, findet man bei der bedeutenden Vergrößerung namentlich ihres arteriellen Teils häufig eine starke Pulsation. Die Herzgegend wird bei beträchtlicher Dilatation der linken Kammer und bei nachgiebigem Thorax bisweilen deutlich vorgewölbt. Manchmal wird die Pulsation der linken Kammer, speziell das Andrängen der Herzspitze so energisch, daß der ganze Brustkorb bei jeder Herzsystole nach links hinüber verschoben wird.

Die Herzdämpfungen sind bei fehlender Stauungsdilatation normal. Ist sie deutlich vorhanden, findet sich eine entsprechende Verbreiterung nach links, aber bei der überwiegenden Dilatation und Verlängerung des arteriellen Teils der linken Kammer nicht nach oben. Die Herzdämpfungen bekommen dadurch bei unkomplizierten Aorteninsuffizienzen die so charakteristische, langgestreckte Gestalt. Auch im Orthodiagramm ist die Verlängerung des Herzens nach links und unten dann sehr auffallend. Aber auch bei der Röntgenuntersuchung kann trotz einer an beträchtlichem Pulsus celer erkennbaren Hochgradigkeit des Klappenfehlers jede Herzerweiterung fehlen. Sehr oft überschreitet die relative Dämpfung die Stelle des Spitzenstoßes nach links oder treffen relative und absolute Dämpfung an der Herzspitze zusammen. Vereinzelt führt die starke Erweiterung der linken Kammer zu einer Verlagerung des rechten Herzens nach rechts, wie J. Schwalbe wohl zuerst hervorgehoben hat.

Fig. 57

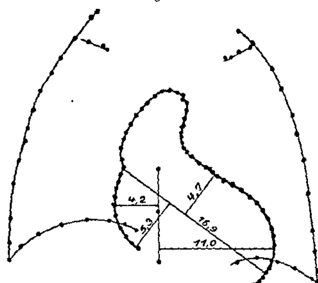


Orthodiagramm des Herzens bei Insuffizienz der Aortenklappen mit Pulsus celer von 165/45 mm Hg ohne Herzerweiterung. (Die in das Orthodiagramm eingeschriebenen eingeklammerten Zahlen geben die normalen Mittelzahlen für die gleiche Körperlänge.) Darüber die mäßig erweiterte Aorta im ersten schrägen Durchmesser.

Diagnostisch besonders wichtig ist das meist gießende oder rauschende, selten musikalische Geräusch in der Diastole, das bei dem Überfließen des Blutes aus dem Defekt der Aortenklappen in den diastolisch erweiterten linken Ventrikel auf die (S. 104) besprochene Weise entsteht. Es pflegt an der zweiten Auskultationsstelle der Aorta, am Sternalende des 3. linken Interkostalraums oder der 3. linken Rippe am lautesten zu sein, also an der Stelle, die dem Entstehungsorte des Geräusches entspricht. Fortgeleitet hört man es an der ersten Auskultationsstelle der Aorta und längs des Sternums, sehr oft auch an der Pulmonalis oder der Herzspitze. Das Geräusch pflanzt sich sogar in manchen Fällen nach der Pulmonalis lauter fort als nach dem Sternalende des 2. rechten Interkostalraumes, so daß wenig geübte Untersucher zweifeln, ob es nicht an der Pulmonalis entsteht. Die sonstigen Erscheinungen am Herzen und am Pulse schützen vor dem Irrtum. Nur selten ist das Geräusch an der eigentlichen Auskultationsstelle der Aorta am

stärksten. Es pflegt im ersten Augenblick der Diastole, bei hörbarem zweiten Ton gleichzeitig oder im unmittelbaren Anschluß, laut zu beginnen, rasch leiser zu werden und meist während der ganzen Diastole

Fig. 58



Orthodiagramm des Herzens bei Insuffizienz der Aortenklappen mit starker Erweiterung der linken Kammer

anzuhalten. *Der zweite Ton an der Aorta* ist ganz unhörbar oder nur leise von der Pulmonalis her fortgeleitet oder aber sehr deutlich, bisweilen sogar akzentuiert,

F



Röntgenbild des Herzens bei Insuffizienz der Aortenklappen

schen Veränderungen. Gelegentlich erscheinen sogar die Töne über der Aorta völlig rein und das Geräusch ist nur am linken Sternalrande hörbar. Die das Geräusch hervorrufenden Schwingungen werden nur selten *als Schwirren fühlbar.* Vereinzelt wird das Geräusch noch *in einiger Distanz gehört.* Es ist, wie C. Gerhardt betont hat, in manchen Fällen *im Liegen lauter* als bei aufrechter Haltung oder sogar *nur im Liegen hörbar,* vielleicht weil die Kammern im Liegen weiter werden und der rückläufige Blutstrom sich so verstärkt (s. S. 34). Etwas

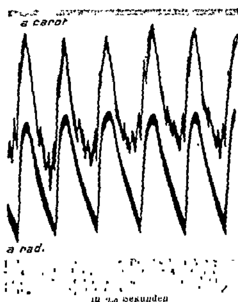
öfter hörte ich das Geräusch nur im Sitzen und vermißte es im Liegen. Es kann endlich *überhaupt fehlen*, während alle anderen Erscheinungen der Aorteninsuffizienz an Herz und Puls deutlich ausgebildet sind, man also eine bedeutendere Insuffizienz der Aortenklappen annehmen muß. Abgesehen von dem Schwinden des Geräusches bei Herzschwäche und niedrigem arteriellen Drucke, bei starker Pulsbeschleunigung ist das Fehlen des Geräusches am ehesten bei sehr großen Defekten durch das Fehlen der Wirbelbildung verständlich.

Sehr oft hört man auch bei unkomplizierten Insuffizienzen der Aortenklappen *ohne gleichzeitige Stenose* systolische, durch abnorme Schwingungen der Aortenklappen und der Aortenwand entstehende Geräusche, die bei sehr starkem Pulsus celer auch als Schwirren fühlbar werden. D. Gerhardt (Herzklappenfehler S. 153) vermißte sie unter 90 Fällen nur 18mal. Sie können sogar bei sonst typischen Aorteninsuffizienzen allein vorhanden sein. Traube hörte einmal einen eigentümlich „klackenden" ersten Ton an der Aorta infolge des Anschlagens einer sonderbar geformten Klappenexkreszenz. Von der Kombination der Insuffizienz mit Stenose, von der Fortleitung systolischer Mitralinsuffizienzgeräusche, von der bei Aorteninsuffizienz so häufigen Unreinheit des ersten Tons an der Herzspitze wird bei den kombinierten Klappenfehlern gesprochen werden. *Noch ungenügend geklärt ist die Entstehung* eines meist leisen Geräusches am Ende der Diastole an der Herzspitze bei unkomplizierten Aorteninsuffizienzen, das die Amerikaner (s. Thayer) als Flintsches Geräusch bezeichnen. Es soll einem leisen Mitralstenosengeräusch gleichen. Vielleicht entsteht es wie die akzidentellen diastolischen Geräusche bei dem Einfließen des Blutes aus dem normalen Mitralostium in den stark erweiterten linken Ventrikel oder der aus der Aorta rückläufige Blutstrom drängt die vordere Mitralklappe nach dem Ostium und verengert es so. D. Gerhardt (Herzklappenfehler S. 117) hörte es bei 3 Kranken. *Ich persönlich habe es noch nicht beobachtet.*

Der Puls zeigt die Form des Pulsus celer mit einem steilen und hohen Ansteigen und einem jähen und tiefen Abfall, welch letzterer in zweifelhaften Fällen noch charakteristischer ist. Die Messung des maximalen und minimalen Blutdruckes ergibt bei ausgebildeten Fällen vergrößerte Druckschwankungen. Während die normale Amplitude durchschnittlich 30 bis 40 mm Hg beträgt, schwankt bei der Aorteninsuffizienz der Druck um 60—160 mm Hg. Meist ist das Maximum erhöht bis 150, 170, vereinzelt 200 mm, das Minimum erniedrigt auf 50—20 mm. Bei normalem Kreislauf bleibt der Mitteldruck auf normaler Höhe. Renale Hypertensionen äußern sich bei gleichzeitigem Pulsus celer an einem bisweilen beträchtlichen *Hinaufrücken des Mitteldruckes, indem vor allem das Minimum ansteigt.* In einem Falle hochgradiger Schlußunfähigkeit mit häufiger Angina pectoris, mit nur mäßiger Dekompensation ohne periphere Arteriosklerose bewegte sich dagegen der Druck des enormen Pulsus celer zwischen 30 und 115 mm. Die Druckschwankungen gehen also von sehr verschiedenen Minimalwerten aus. Bei ausgesprochener Veränderung fühlt man jeden Puls wie einen kurzen metallischen Anschlag. Der auch in Fig. 60 hervortretende *Unterschied der Pulsform in zentralen und peripheren Arterien* macht die Zelerität in der Peripherie noch deutlicher (D. Gerhardt, Klappenfehler S. 156). Die trägen Schwingungen des Gefäßsystems entstellen die großen Druckschwankungen besonders stark. Dagegen ist bei Herzschwäche an den

Karotiden und Kruralarterien der Pulsus celer recht oft noch zu erkennen, wenn er in kleineren Arterien bereits nicht mehr nachweisbar ist. Die mehrfach angegebene stärkere Zeleritat in den Karotiden und den Armar[illegible] fühlt r[illegible] nbare e[illegible] Vorschlag. Die dikrote Erhebung der Pulswelle pflegt in dem steil abfallenden Schenkel der peripheren Pulskurve abnorm wenig hervorzutreten. Irgendwelche weitergehenden diagnostischen Schlusse lassen sich aber bei den so verschiedenen Einflüssen, von denen die Dikrotie des Pulses abhängt, aus der gewohnlich geringen Ausbildung oder aus dem in manchen Fällen zeitweise oder dauernd vorkommenden starkeren Hervortreten der dikroten Erhebung nicht ziehen. Besonderes Interesse hat neuerdings wieder die von **Geigel** aufgeworfene Frage erregt, ob die Dikrotie des Pulses bei Aortenklappeninsuffizienz auf eine Mitralinsuffizienz hinweise, wenn andere Möglichkeiten der Entstehung dieser Pulsform auszuschließen seien (**Goldscheider**, **Ortner**, **Janowski**). Die hohen Pulswellen der Karotiden an beiden Seiten des Halses, der Temporalarterien, der Armarterien, der Kruralarterien in der Schenkelbeuge, oft sogar der Arteria dorsalis pedis und der Netzhautarterien ist ohne weiteres zu sehen. Der Kopf gerät bisweilen durch die starken Pulse in eine ruckwarts nickende Bewegung (**Musset**sches Symptom). Die Entstehung des Pulsus celer ist an verschiedene Bedingungen geknupft, an die Große des Defektes — bei sehr [illegible]

Fig 60 [illegible]



rigiden Arterien wird der Pulsgipfel aus dem bei der Arteriosklerose zu besprechenden Grunde runder, die Zeleritat wird dadurch undeutlicher. Eine gleichzeitige Mitralinsuffizienz ändert bei guter Kompensation des Klappenfehlers nichts an der Zelerität des Pulses Endlich kann durch Abnormitäten im Verlauf oder durch Verengerungen an den Abgangsstellen der Puls in einer Radialis oder auch in beiden Karotiden und Subklavien jeder Zelerität ermangeln und an der Kruralis sie aufweisen

Die **Arterien** sind bei jeder stärkeren Aorteninsuffizienz in den Pausen zwischen den einzelnen Pulsen abnorm leer und weich (the pulse

of the unfilled arteries [H o p e]). Ihre Dehnbarkeit wird durch die fortgesetzte übermäßige Inanspruchnahme vermindert. Sie erweitern und verlängern sich und verlaufen deshalb häufig geschlängelt. Auch bei jugendlichen Individuen entwickelt sich bald Arteriosklerose. Jede palpable Arterie läßt diese Veränderungen ohne weiteres erkennen. Auch an der Aorta finden wir bei jeder starkeren Aorteninsuffizienz eine auffällige Erweiterung und Verlängerung ihres aufsteigenden Teils (s. unter Syphilis und Sklerose der Aorta).

Bei ausgesprochenem Pulsus celer erlischt die Pulsbewegung nicht an der Kapillargrenze, sondern setzt sich, wie Q u i n c k e entdeckt hat, in die Kapillaren und in vereinzelten Fällen durch die Kapillaren hindurch bis in die Venen fort. Am besten sieht man den K a p i l l a r p u l s an einer durch Reiben geröteten Hautstelle auf den Arcus superciliares des Stirnbeins, meist auch an d [illegible] im Nagelbett durch Druck auf [illegible] uch an geröteten Aknepusteln [illegible] llen zeigt sich die abnorm ausgiebige Pulsation an einem p u l s a t o r i s c h e n A n- u n d A b s c h w e l l e n p a r e n c h y m a t ö s e r O r g a n e (arterieller Leberpuls, pulsatorische Vergrößerung palpabler Milztumoren, C. G e r h a r d t), oder an dem zuerst durch F. M ü l l e r beobachteten Pulsieren der Rachenorgane. Auch die Netzhaut läßt bisweilen einen Kapillarpuls erkennen.

An den p e r i p h e r e n A r t e r i e n finden sich ferner bei Aorten- [illegible]

[illegible] Töne ein h e r z s y s t o l i s c h e s G e r ä u s c h und bei Fehlen oder Leisheit des zweiten Aortentons während der Herzdiastole nichts oder nur einen ganz leisen Ton, manchmal auch ganz leise und kurz das diastolische Geräusch vom Herzen her. Die letzte Erscheinung ist ohne weiteres verständlich. Das herzsystolische Geräusch ist auch bei reinem ersten Herzton wahrnehmbar, entsteht also in der Karotis selbst. Seine Ursache ist am ehesten in der starken Beschleunigung des Blutstroms bei dem raschen und hohen Druckanstieg zu vermuten. Das Überschreiten einer gewissen Geschwindigkeit ruft nach Th. W e b e r Unregelmäßigkeiten im Blutstrom hervor, welche die Gefäßwänd in t ö n e n d e S c h w i n g u n g e n versetzen. Die das Geräusch erzeugenden Schwingungen sind bei genügender Intensität und Langsamkeit auch als S c h w i r r e n fühlbar. An den S u b k l a v i e n hat man oft denselben Befund.

An den v o m H e r z e n e n t f e r n t e r e n, normalerweise schweigsamen A r t e r i e n hört man bei ganz leicht aufgesetztem Stethoskop einen reinen oder unreinen T o n, vereinzelt auch ein kurzes G e r ä u s c h synchron mit der Pulswelle in der Arteriendiastole, und zwar regelmäßig an Kruralis und Brachialis, häufig an Ulnaris, Radialis, im Epigastrium scheinbar über der Aorta, in Wirklichkeit wohl an Coeliaca oder Mesenterica superior, bisweilen in kleineren Arterien. Recht selten tritt an Stelle des einfachen Tons in der Kruralis, vereinzelt auch in der Brachialis der zuerst von T r a u b e beschriebene D o p p e l t o n als Spaltung des arteriendiastolischen Tons oder mit einem zweiten in die Arteriensystole fallenden Ton, der dem ersten unmittelbar folgt oder ihm unmittelbar

vorangeht. Die arteriendiastolischen Geräusche und unreinen Töne sind am ehesten nach Analogie der arteriendiastolischen Karotidengeräusche zu erklären. Die Entstehung der reinen Töne ist noch unklar. Von dem Doppelton ist nur das Zustandekommen einer Modifikation bei gleichzeitiger Trikuspidalinsuffizienz verständlich, bei der nur ein Ton in der Arterie, der andere durch die Anspannung einer Venenklappe entsteht.

Bei den meisten Fällen (nach Bamberger in 87 Prozent) wandelt sich der arteriendiastolische Ton in ein Doppelgeräusch um, wenn man mit dem Stethoskop einen Druck von bestimmter Stärke auf die Arterie ausübt. Besonders in der Kruralarterie ist es leicht hervorzurufen. Es ist zuerst von Da Costa Alvarenga beschrieben, wird aber meist nach Duroziez genannt, der es eingehend gewürdigt hat. Es entsteht durch die Wirbelbildung an der verengten Stelle und durch die so verursachten Schwingungen der Gefäßwand bei der doppelten Beschleunigung des Blutstroms einmal synchron mit der Pulswelle in zentrifugaler Richtung, dann synchron mit dem herzdiastolischen Zurückebben des Blutes in zentripetaler Richtung. Steigert man den Druck auf die Arterie noch weiter, so tritt an die Stelle des Doppelgeräusches, wie bei den meisten normalen Menschen, ein Druckton.

Viele Kranke mit Aorteninsuffizienz neigen zu starker Beschleunigung der Herztätigkeit, die in solchem Maße kaum bei anderen Klappenfehlern vorkommt, und zu lästigem Herzklopfen, wohl infolge der ausgiebigen und oft beschleunigten Herzaktion. Wegen der geringen Füllung der Arterien während des größeren Teils der Diastole, der ungleichmäßigen Durchströmung der Kapillaren sehen viele Patienten blaß aus und sind zu Ohnmachtsanwandlungen disponiert. Im Gehirn und in der Netzhaut treten durch die starken Blutdruckschwankungen ab und an Blutungen aus sklerosierten Arterien auf. Öfters sieht man starkes Nasenbluten.

Die durch v. Leube bei Aortenklappeninsuffizienz als arterielle Niereninduration geschilderte Veränderung mit mäßiger Albuminurie (2—7 Prozent), reichlichen granulierten und epithelialen Zylindern bei völlig befriedigender Herzarbeit ist als Schrumpfniere meist arteriolosklerotischer Art aufzufassen. Sie findet sich nicht selten neben syphilitischen und sklerotischen Erkrankungen der Aortenklappen. Ihr sicherstes Kennzeichen ist das dauernde merkliche Hinaufrücken des Mitteldruckes, während die Steigerung des Maximaldruckes für sich allein bei deutlichem Pulsus celer nur bei sehr hohen, 200 mm Hg überschreitenden Werten in dieser Richtung verwertbar ist. Bei Senkung des Druckes durch Herzschwäche kann die Erkennung der komplizierenden Nierenerkrankung unmöglich werden.

Die **Diagnose** der Insuffizienz der Aortenklappen stützt sich in der großen Mehrzahl der Fälle auf den Nachweis des charakteristischen Herzgeräusches. Mit den äußerst seltenen in den Thoraxvenen entstehenden Geräuschen kann es bei einiger Aufmerksamkeit kaum verwechselt werden (s. S. 108). Daß das Geräusch einem chronischen Klappenfehler seine Entstehung verdankt, zeigt sein dauerndes Bestehen und die Hypertrophie der linken Kammer. Die typischen Erscheinungen an den Arterien stützen weiter die Diagnose. Aber ihr Fehlen spricht nicht gegen die Annahme des Klappenfehlers. Die Zelerität des Pulses und die eng damit verknüpften

auskultatorischen Erscheinungen können, wie wir sahen, aus den mannigfachsten Gründen fehlen oder schwinden. Eine ganze Anzahl der auskultatorischen Phänomene an den Arterien kommt auch bei anderen Zuständen (Anämie, Bleivergiftung, Fieber usw.) vor, bei denen der Druck in den Arterien bei jedem Pulse ebenfalls bedeutend schwankt Geringe

schieden scheinende Ablauf der beiden Pulsformen ist hier oft nicht deutlich.

Nur ganz selten begegnen uns Fälle, bei denen das diastolische Geräusch völlig fehlt, vielleicht nur ein systolisches hörbar ist aber das Herz im übrigen und der Puls das charakteristische Verhalten zeigen. Sind die soeben erwähnten Zustände, die ähnliche Erscheinungen am Pulse hervorrufen können, durch die charakteristische Form der Herzvergrößerung und das Fehlen sonstiger Symptome auszuschließen, so ist trotz des fehlenden Geräusches eine Aorteninsuffizienz zu diagnostizieren An dieser Diagnose sollte auch festgehalten werden, wenn die Autopsie zarte und bei dem gewöhnlich geubten Aufgießen von Wasser schlußfähige Aortenklappen ergibt. Man darf ja nie vergessen, daß diese Probe der Schlußfähigkeit nur bei Abfließen des Wassers gestattet, eine Insuffizienz der Aortenklappen anzunehmen, dagegen nicht bei Stehenbleiben des Wassers die Schlußfähigkeit der Klappen beweist. Bei den normalen Druckverhaltnissen in der Aorta können die Klappen sehr wohl durch eine zu bedeutende Erweiterung ihres Ansatzringes, durch eine ungenugende Tätigkeit der sie tragenden Muskulatur schlußunfahig sein. Wie wichtig gerade das letzte Moment ist, zeigt die Insuffizienz auch gesunder Klappen bei Herstellung des normalen Aortendrucks, wenn das

Auch die Sektionsbefunde machen relativer oder muskulärer Aorten- klinische Untersuchung ist hier zuverlässiger als der anatomische Befund. Wir vermogen deshalb keinen Grund zu erkennen, aus dem diese Fälle als „Pseudoaorteninsuffizienzen" (L e n n h o f f, v. W e i s m a y r, H u b e r) zu deuten sind. Wir halten sie fur Aorteninsuffizienzen ohne Gerausch

Die Größe des Klappendefekts ist nur bei vollständiger Kompensation

kann sogar bei ganz geringfugigen Aorteninsuffizienzen sehr laut sein und bei großen Defekten fehlen

Die P a t h o g e n e s e d e s K l a p p e n f e h l e r s ist an seinen physikalischen Folgen nicht zu erkennen

atheromatose Veränderung der Aortenwand oberhalb der Klappen, welche die Fullung der Klappentasch verhinderte. Die nur zeitwei wird bei dem Verlauf der

b) Die Stenose des Aortenostiums.

Die wahre Herzstenose

Reine Stenosen des Aortenostiums sind nächst der reinen Mitralstenose der seltenste Klappenfehler des linken Herzens (s. Tabelle auf S. 269). Sie kommen nur bei sehr hochgradiger Erkrankung der Aorten-

Der erhöhte Widerstand am Aortenostium steigert die Arbeit der linken Kammer Der systolische Rückstand wächst, die Anfangsspannung nimmt zu. Es entwickelt sich eine Hypertrophie der linken Kammer Sie gilt als ein Schulbeispiel einer Hypertrophie ohne Erweiterung Bei plötzlicher experimenteller Herstellung hochgradiger Stenosen ist aber das diastolische und systolische Volumen der linken Kammer vergrößert Entsprechend ihrer stark erhöhten Anfangsspannung ist auch der Druck im linken Vorhof dann beträchtlich erhöht (Herm Straub) Wieder erhebt sich die Frage (s S 111), ob die bei langsamer Entwicklung des Klappenfehlers *allmählich entstehende Hypertrophie diese Verhältnisse wirklich auszugleichen* vermag und den erhöhten Widerstand am Aortenostium ohne erhöhte Anfangsspannung überwindet wie die normale Kammer den normalen Widerstand oder ob die kompensatorische Dilatation trotz ihres auch systolischen Bestehens für den klinischen Nachweis zu gering ist Jedenfalls ist auch bei der Aortenstenose jede deutliche Erweiterung als Stauungsdilatation aufzufassen

Klinisch ist der Spitzenstoß infolge der Hypertrophie deutlich hebend, bei kompensierten Aortenstenosen an der normalen Stelle fühlbar oder entsprechend der Dickenzunahme der Ventrikelwand etwas nach links hin verbreitert
rückt er merklich nach außen S
des Spitzenstoßes, das Traube
bezeichnet, habe ich in den von mir beobachteten Fällen nie konstatieren können, und ich möchte glauben, daß es weniger auf die Aortenstenose als auf eine gleichzeitige Perikardverwachsung oder eine Überlagerung des *Herzens* ... *ist.*

Die ... ng oder kaum nach links verbreitet ... der linken Kammer eingetreten ist

Den charakteristischsten Befund liefert die Auskultation. Man hört im Sternalende des 2 rechten Interkostalraums ein sehr lautes systolisches Geräusch, meist von außerordentlich rauher und scharfer Beschaffenheit. Es setzt einige Augenblicke nach dem Beginn der Systole ein, weil der linke Ventrikel eine etwas längere Anspannungszeit als normal braucht, um sein Blut unter den zur Überwindung des ... etzen (v. Noorden). Es ist eines ... ren Geräusche, ist verhältnismäßig ... d pflanzt sich sehr deutlich in der

am rechten Sternalrande als kräftiges Schwirren fühlbar. Sehr charakteristisch ist die **Leisheit oder Unhörbarkeit des zweiten Tones an der Aorta.** Die hochgradig erkrankten Aortenklappen liefern keinen Ton. Er ist höchstens von der Pulmonalis her fortgeleitet.

Der **Puls** zeigt bei einer kompensierten Aortenstenose einen langsameren Anstieg als normal und wird mehr oder minder **tardus**, weil die linke Kammer eine etwas längere Zeit als normal zur Austreibung ihres Inhalts braucht. Im übrigen bewahrt der Puls bei vollständiger Kompensation seine normale Größe, Füllung und Spannung und läßt so erkennen, daß die Hypertrophie der linken Kammer durch die Überwindung eines zentralen Hindernisses hervorgerufen ist. Recht oft sind die Arterien durch Arteriosklerose rigide

Über **Karotiden** und **Subklavien** hört man das vom Herzen her fortgeleitete **systolische Geräusch** und entsprechend der Leisheit oder Unhörbarkeit des zweiten Aortentones nur einen sehr leisen

Fig 61



Radialpuls bei Aortenstenose Zeichnung mit dem Frankschen Spiegelsphygmographen

oder gar keinen zweiten Ton Über das von **Matterstock** betonte Fehlen des Druckgeräusches an den peripheren Arterien habe ich keine ausreichende eigene Erfahrung.

Die **Diagnose** der reinen Aortenstenose stützt sich besonders auf den **charakteristischen Auskultationsbefund.** Bei den viel häufigeren syphilitischen und arteriosklerotischen Veränderungen der Aortenklappen ohne Stenose des Ostiums ist das systolische Geräusch meist nicht annähernd so laut und rauh und ist von einem deutlich hörbaren, oft akzentuierten zweiten Tone gefolgt. Vielfach überschätzt wird der diagnostische Wert des Pulses Wohl können die Tardität des Pulses bei normalen oder wenig veränderten Arterien, seine normale, in einem scheinbaren Mißverhältnis zu der verstärkten Herzarbeit stehende Größe die Diagnose stützen. Bei eingetretener Dekompensation sind aber aus dem [illegible]
lich [illegible]
Höhe [illegible]
und [illegible]
stenose gefolgert werden.

Die wahre Herzstenose. Fast dieselben Erscheinungen wie die Verengerung des Aortenostiums selbst ruft die in einer Reihe von Fällen beobachtete **Verengerung des arteriellen Teils der linken Kammer** hervor Meist handelt es sich um ein sehniges, unterhalb der Aortenklappen ausgespanntes Diaphragma, welches das Ausströmen des Blutes nur durch eine kleine Öffnung gestattet Hypertrophie der linken Kammer, systolisches Geräusch, Beschaffenheit

des Pulses sind dieselben wie bei der Stenose des Aortenostiums Nur der zweite Aortenton mußte bei der normalen Beschaffenheit der Klappen hier deutlich horbar sein, und das scheint sich auch bei den beobachteten Fallen so verhalten zu haben.

c) Die Insuffizienz der Mitralklappen.

Die Schlußunfahigkeit der Mitralklappen ist der am haufigsten in volliger Reinheit vorkommende Klappenfehler (s Tabelle auf S 269).

Bei jeder Systole fließt je nach der Große des Defektes ein großerer oder kleinerer Teil des im linken Ventrikel befindlichen Blutes rucklaufig durch das Mitralostium in den linken Vorhof Er wird, da auch die normale Blutmenge aus den Lungenvenen in ihn einstromt, starker als normal gefullt Der Druck in ihm steigt. Bei der Diastole fließt durch die so zunehmende Druckdifferenz zwischen Vorhof und Kammer eine vermehrte Blutmenge in den linken Ventrikel Das Überstromen des Blutes wird am Ende der Diastole durch die Kontraktion des linken Vorhofs befordert. Sie erfolgt wegen seiner vermehrten Fullung mit erhohter Kraft So zeigt der linke Vorhof eine kompensatorische Hypertrophie

Der linke Ventrikel *erweitert sich starker, als der vergroßerten, vom linken* Vorhof einfließenden Blutmenge entspricht Er verhalt sich im Experiment anders als bei der vermehrten Fullung z B einer Aortenklappeninsuffizienz Wahrend hier nur die diastolische Fullung wachst, das systolische Volum aber unverandert bleibt, wird bei der Mitralinsuffizienz die linke Kammer in Diastole und Systole betrachtlich *erweitert, wie man das bei erhohtem Widerstande fur die Kammerentleerung findet* Der Grund liegt in dem Sinken des Kammerdrucks schon wahrend der Anspannungszeit infolge des mit Beginn der Systole einsetzenden Abstromens von Blut in den linken Vorhof (Schwarz) Zur Überwindung des Aortendruckes steht der linken Kammer zunachst eine verminderte Spannung zur Verfugung Ebenso wie ein *vermehrter Widerstand in der Aorta bei normalem Kammerdruck* einen großeren systolischen Ruckstand herbeifuhrt, ist die Folge der verminderten Anfangsspannung bei normalem Widerstand ein gesteigerter systolischer Ruckstand Es sind analoge Verhältnisse wie bei insuffizienter Herzarbeit; nur liegt keine Schadigung des Herzmuskels, sondern ein veranderter Ablauf des Druckes wahrend der Anspannungszeit *den Erscheinungen zugrunde Vermehrte Fullung und vergroßerter systolischer* Rückstand kommen zusammen und bewirken die bedeutende Dilatation in Diastole und Systole Die so stark erhohte Anfangsspannung ermoglicht der linken Kammer trotz des Abfließens von Blut in den linken Vorhof, trotz des schon wahrend der Anspannungszeit sinkenden Druckes eine dem normalen Quantum gleiche Blutmenge *in die Aorta zu treiben* (Herm Straub) *Auch die linke Kammer* wird hypertrophisch.

Bei geringfugiger Schlußunfahigkeit durfte nach den experimentellen Feststellungen Stadlers an der Trikuspidalis die Hypertrophie des linken Vorhofs und der linken Kammer zur Kompensation genugen

Bei jeder betrachtlicheren Mitralinsuffizienz erstrecken sich die Wirkungen des Klappenfehlers aber auch auf den rechten Ventrikel Auch er wird hypertrophisch Seine Mehrarbeit laßt sich nach den Feststellungen uber den kleinen Kreislauf von Herm. Straub, D Gerhardt u a nicht mehr allein aus einem Druckanstieg in der Lungenarterie erklaren, der sich von dem vermehrt gefullten linken Vorhof durch Lungenvenen und Lungenkapillaren fortsetzt Die normalen Lungen vermögen gewaltige Blutmengen aufzunehmen, ohne daß es auch bei regelrechtem Zufluß vom rechten Herzen her zu einer Drucksteigerung in der Lungenarterie

kommt. Am wahrscheinlichsten entsteht die bei den meisten Mitralinsuffizienzen nachweisbare Hypertrophie der rechten Kammer durch eine Änderung in der Lungenblutbahn infolge des Klappenfehlers. Man kann an eine verminderte Dehnbarkeit und Anpassungsfähigkeit der Lungengefäße denken und in der braunen Induration der Lungen eine regelmäßige Begleiterscheinung vermuten. Der erhöhte Vorhofdruck könnte sich dann unmittelbarer als bei normalen Lungengefäßen auf die Lungenarterie fortsetzen. Bei der vorwiegenden Abhängigkeit der Arbeit der rechten Kammer von ihrem Zufluß (s. S. 10) ist aber auch an eine durch den Klappenfehler veränderte Regulation des Zuflusses zu denken. Es bedarf zur Klärung noch eindringender Arbeit. An der kompensatorischen Bedeutung der Hypertrophie auch des rechten Ventrikels kann jedenfalls nicht gezweifelt werden.

Die durch das Sphygmogramm bisher nicht genügend gesicherte Annahme v. Noordens, daß bei Mitralinsuffizienz die Arterienspannung abnehme, erfordert noch eine Nachprüfung mit zuverlässigen Methoden. Der Blutdruck pflegt nicht verändert zu sein.

Wir haben so infolge einer Mitralinsuffizienz kompensatorische Hypertrophie des linken Vorhofs und des linken Ventrikels, bei jeder nicht ganz geringfügigen Veränderung außerdem erhöhten Druck im Lungenkreislauf und Hypertrophie der rechten Kammer. An der Kompensation des Klappenfehlers sind mit der oben gemachten Einschränkung beide Kammern beteiligt. Die Mehrarbeit der linken Kammer bewirkt die normale Füllung der Körperarterien und gewährleistet dadurch den Abfluß des Vorhofs- und damit des Lungenblutes in der regelrechten Menge. Der rechte Ventrikel treibt trotz der veränderten Verhältnisse im Lungenkreislauf die normale Blutmenge in die Lungenvenen und sichert so die zur Kompensation des Klappenfehlers notwendige Mehrfüllung des linken Vorhofs und der linken Kammer und den normalen Abfluß des Körpervenenblutes. Bei dem verwickelten Kompensationsmechanismus der Mitralinsuffizienz ist die Frage nach dem Einfluß der fertig entwickelten Hypertrophie, die bei den vorher besprochenen Klappenfehlern erneut berührt wurde, von besonderem Interesse. Die experimentell so eindrucksvolle systolische und diastolische kompensatorische Erweiterung der linken Kammer ist klinisch offenbar meist zu geringfügig, um nachweisbar zu werden. Auch bei der Mitralinsuffizienz bedeutet jede sichere Erweiterung des Herzens nach links fast immer eine Stauungsdilatation. Bei jeder Dilatation nach rechts ist sie für das rechte Herz, speziell den rechten Vorhof mit Sicherheit anzunehmen. Auch bei der Mitralinsuffizienz finden sich aber mäßige Stauungsdilatationen dank ihrer kompensatorischen Wirkung oft bei einer recht befriedigenden oder überhaupt nicht erkennbar alterierten Herztätigkeit (s. S. 118).

Klinisch bleibt die Herzvergrößerung bei kompensierter Insuffizienz meist in bescheidenen Grenzen. Sie kann auch vollständig fehlen. Die Hypertrophie der linken Kammer zeigt sich oft in dem hebenden Charakter des Herzstoßes, den Weil zuerst ausreichend betonte. Bei gleichzeitiger Dilatation rückt der Herzstoß nach links. Öfters ist der Herzstoß auch verbreitert. Die Hypertrophie der rechten Kammer wird nur in der Minderzahl der Fälle genügend hochgradig, um schon bei der Palpation durch eine verstärkte Pulsation sich bemerklich zu machen. Recht oft fühlt man den verstärkten Schluß der Pulmonalklappen im 2. linken Zwischenrippenraum und zwar nach D. Gerhardt (Herzklappenfehler S. 133) meist nicht unmittelbar neben dem Brustbein, sondern 1—4 cm links davon, weil die Erweiterung des Conus pulmonalis das Ostium nach links verlagert.

Die Dämpfungen halten sich oft in völlig normalen Grenzen.

... werden sie nach l i n k s
... ffizienz auch
... nd der linke
Ventrikel eine mehr ... Erweiterung
des linken Vorhofs mag dazu beitragen Eine V e r b r e i t e r u n g
n a c h r e c h t s gehört ebenso wenig zum Bilde der kompensierten Mitralinsuffizienz wie die ... nach links und ist stets das Zeichen einer Stauungsdilatation ... nmer wieder zu betonen, allerdings kein ... er Herztätigkeit ist. Die vergrößerte Dämpfung ... eine annähernd viereckige Gestalt.

Das O r t h o d i a g r a m m (s Fig. 64 auf S. 283) zeigt oft schon früher Abweichungen als die Perkussion. Der linke mittlere Bogen, der

Fig 62

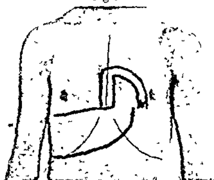
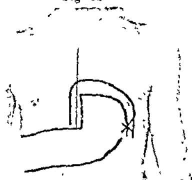


Fig 63



kompensierte Insuffizienz der Mitralklappen ohne und mit Herzerweiterung

durch linken Vorhof und Lungenarterie gebildet wird, tritt stärker hervor Der Kammerteil ist gerundeter. Die V a q u e z sche Untersuchungsmethode (s. S. 36) kann oft die Erweiterung der linken Kammer gerade bei Mitralinsuffizienz noch früher nachweisen als die Zeichnung des frontalen Umrisses

Die A u s k u l t a t i o n ergibt ein s y s t o l i s c h e s G e r ä u s c h ü b e r d e r l i n k e n K a m m e r infolge der unregelmäßigen Schwingungen der Mitralis und der angrenzenden Teile bei dem Überströmen des Blutes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof Am lautesten ist es bei kompensierten Mitralinsuffizienzen meist an der Herzspitze und pflanzt sich von hier nach allen Richtungen, namentlich nach den Ar-
... nach der Pulmonalis, wohl weil hier in manchen
... und Brust-
... n
... t
in diesen Fällen ... is
am lautesten. Hin und wieder ist hier auch ein systolisches Geräusch ... n anderem Klange als an der Herzspitze hörbar. Es ist vielleicht auf abnorme Wandschwingungen der durch den gesteigerten Druck erweiterten und recht oft leichte sklerotische Veränderungen zeigenden Pulmonalis zurückzuführen.

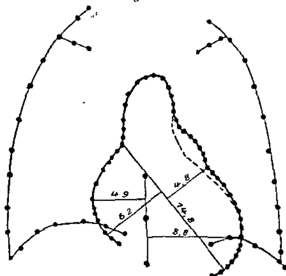
Das Geräusch ist scharf, seltener weich blasend, vereinzelt ausgesprochen musikalisch. Es verdeckt den ersten Ton vollständig oder ist

neben ihm hörbar Seine Lautheit wechselt. Nur in etwa einem Fünftel [illegible]

ausschließlich in liegender Haltung wahrnehmbar.

Zu dem Geräusch gesellt sich gewöhnlich infolge der Drucksteigerung in der Lungenarterie die **Akzentuation des zweiten Pulmonaltones.** Wir nehmen sie nur an, wenn der zweite Pulmonalton lauter ist als der zweite Aortenton oder wenn bei normaler linker Lunge ein diastolischer, meist übrigens einer systolischen Erhebung folgender Anschlag im Sternalende des 2. linken Zwischenrippenraums fühlbar ist.

Fig 64.



Orthodiagramm einer Mitralinsuffizienz mit Vorwölbung des linken mittleren Bogens (der etwa normale Verlauf gestrichelt) und mit Rundung des Kammerteils bei normalem Längsdurchmesser und normalen Medianabständen

Sie fehlt bisweilen trotz vollständiger Kompensation. Dann ist wohl die Drucksteigerung im Lungenkreislauf zu gering oder die Akzentuation durch irgendwelche Zufälligkeiten nicht wahrnehmbar.

Am **Pulse** ist bei kompensierten Mitralinsuffizienzen nichts Abnormes nachweisbar. Ein stärkeres Hervortreten der Dikrotie ist mir bei wirklich kompensierten Insuffizienzen nicht deutlich gewesen.

Die **Lungen** werden bei jeder nennenswerten Mitralinsuffizienz **braun induriert** Die Veränderung disponiert die Lungen zu Katarrhen u. dgl Ihr objektives Merkmal ist das Auftreten von **Herzfehlerzellen im Sputum** Sie wird aber kaum so hochgradig, daß sie eine ausgiebigere Lungenlüftung erschwert und die Kranken deshalb bei Anstren[illegible]

Die **Diagnose** der Mitralinsuffizienz ist, wie schon T r a u b e betonte, die schwierigste von allen erworbenen Klappenfehlern. Wohl ist nichts einfacher, als nach dem charakteristischen Auskultationsbefund eine Mitralinsuffizienz festzustellen. Die eigentlichen Schwierigkeiten ent- [illegible]

Verlaufe der verschiedensten Krankheiten begegnen. Die einzigen objektiven Anhaltspunkte zur Sicherung der Klappenfehlerdiagnose sind der h e b e n d e C h a r a k t e r d e s H e r z s t o ß e s, das Zeichen der Hypertrophie der linken Kammer, und das Orthodiagramm mit dem vortretenden linken Bogen und der Rundung des Kammerteils. Auch diese Merkmale lassen bei Herzen, die aus anderen Gründen, z. B. infolge eines Nierenleidens, hypertrophisch sind oder bei denen der Herzstoß unfühlbar oder die Klappenerkrankung ganz geringfügig ist, im Stich. Ein sehr rauhes und scharfes oder ein musikalisches Geräusch macht einen organischen Klappenfehler wahrscheinlich, aber nicht sicher annehmbar. Ein weiches Geräusch schließt ihn nicht aus Der erste Ton wird bei organischen Geräuschen öfter als bei akzidentellen unhörbar Diagnostisch verwertbar ist das aber nicht [illegible] die dauernde Hörbarkeit des Ge[illegible] sich häufig aus der A n a m n e[illegible] Ist das Herzleiden nach einem [illegible] entstanden, so ist eine Klappenerkrankung recht wahrscheinlich. Das gleiche gilt von der Deutung einer Mitralinsuffizienz z B bei Chlorose mit Erscheinungen, welche dem Bilde der Chlorose fremd sind, wie Zyanose, Herzfehlersputum, Leberschwellung Bei K i n d e r n in den ersten 3 Lebensjahren sind systolische Mitralgeräusche stets auf eine Klappenerkrankung verdächtig, wenngleich auch bei ihnen jetzt das Vorkommen akzidenteller Geräusche zuverlässig angegeben wird (D G e r h a r d t, Herzklappenfehler S 112) Öfter können bei ihnen Herz-Lungen-Geräusche zur irrtümlichen Annahme einer organischen Mitralinsuffizienz führen.

Die Größe des Klappenfehlers ist nicht zu beurteilen Die Lautheit des Geräusches, das Verhalten des Pulses geben keinen Maßstab. Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltons ist individuell zu wechselnd. Die klinisch nachweisbare Dilatation steht in keiner Beziehung zur Größe des Klappenfehlers.

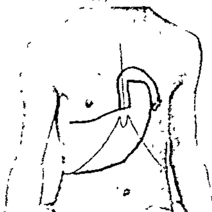
d) Die Stenose des Mitralostiums.

Die Verengerung des Mitralostiums kommt nur selten als unkomplizierter Klappenfehler vor Fast immer ist sie mit einer Insuffizienz der Mitralklappen vergesellschaftet. Aber bei einer ganzen Anzahl von Fällen überwiegt die Mitralstenose so, daß das anatomische und klinische Bild völlig davon beherrscht wird. Derartige Befunde sind häufiger (H a m p e l n s. Tabelle auf S. 269). Der geringe Rückfluß des Blutes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof durch das hochgradig verengte Mitralostium genügt offenbar nicht, um das Verhalten des Herzens irgendwie zu beeinflussen. Nur diese klinisch reinen Mitralstenosen sind hier zu besprechen.

Die Mitralstenose erschwert während der Ventrikeldiastole den Abfluß des Blutes aus dem linken Vorhof in die linke Kammer. Der Druck im l i n k e n Vorhof steigt. Der Vorhof leistet vermehrte Arbeit und hypertrophiert. Zur Überwindung des Hindernisses trägt er nur am Ende der Diastole bei. Seine Rolle bei der Kompensation des Klappenfehlers kann bedeutsam sein. Aber auch ohne regelmäßige Vorhoftätigkeit ist, wie wir sofort sehen werden, eine befriedigende Kompensation möglich.

Weiter findet sich stets eine H y p e r t r o p h i e d e r r e c h t e n K a m m e r, namentlich in ihrem arteriellen Teil. Ihre Entstehung bedarf ebenso wie bei der Mitralinsuffizienz (s. S. 280) noch weitergehender Aufklärung. Die Drucksteigerung im linken Vorhof kann sich unter den Bedingungen des chronischen Klappenfehlers wie bei der Mitralinsuffizienz bis in die Lungenarterie fortsetzen. Auch bei der Mitralstenose wird aber noch auf andere Möglichkeiten zu achten sein. Besonders ist die Veränderung des Lungenkreislaufs durch den Klappenfehler im Auge zu behalten. Sie dürfte, wie schon die regelmäßige starke Erweiterung der Lungenarterie und ihre häufigere Sklerose zeigen, meist beträchtlicher als bei der Insuffizienz der Mitralklappen sein. Die Mehrarbeit der rechten Kammer treibt die normale Blutmenge in den linken Vorhof hinüber. Der Druck im Vorhof bleibt erhöht, wenn seine Wand dem Druck nicht zu sehr nachgibt. Auch bei der Mitralstenose beweist eine klinisch nachweisbare Erweiterung der rechten Kammer stets, daß sie ihren Inhalt nicht mehr vollständig auszutreiben vermag. Auch hier ist ihre klinisch erkennbare Dilatation stets eine Stauungsdilatation.

Fig. 65



Vollständig kompensierte Mitralstenose
(X = Spitzenstoß von der rechten Kammer gebildet, in der ganzen Ausdehnung der absoluten Herzdämpfung diffuse hebende Pulsation.)

Das Überströmen der normalen Blutmenge durch das stenosierte Mitralostium während der Ventrikeldiastole, die Kompensation des Klappenfehlers, beruht überwiegend auf der gesteigerten Druckdifferenz zwischen dem linken Vorhof und dem diastolisch erweiterten linken Ventrikel. Der Kompensationsmechanismus arbeitet offenbar unter ungünstigeren Bedingungen als alle, die wir bisher kennen lernten. Der rechte Ventrikel, der bei der Kompensation wesentlich beteiligt ist, wirkt nicht unmittelbar auf das Hindernis, sondern besorgt durch den Lungenkreislauf hindurch die Aufrechterhaltung des erhöhten Druckes im linken Vorhof.

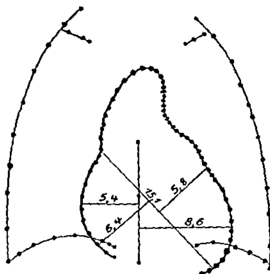
Meist sind denn auch Mitralstenosen unvollständig kompensiert. Der rechte Ventrikel, der sich ungenügend entleerende linke Vorhof sind dauernd dilatiert. Vereinzelt wird der linke Vorhof so gedehnt, daß er den rechten Vorhof nach hinten drängt und die rechte Herzgrenze bildet. Der Druck im linken Vorhof ist weniger hoch, als zur Kompensation der Mitralstenose notwendig wäre. Gegen die Norm verminderte Blutmengen fließen in die l i n k e K a m m e r, und es kommt infolge der dauernden Minderleistung zu einer bisweilen recht starken Atrophie des linken Ventrikels. Es entsteht ferner venöse Stauung.

Wir haben also bei kompensierten Mitralstenosen Hypertrophie des linken Vorhofs und des rechten Ventrikels, keine Veränderung der linken Kammer, dagegen bei der so häufigen unvollständigen Kompensation Stauungsdilatation der rechten

und oft Atrophie der linken Kammer. Findet sich eine Hypertrophie der linken Kammer bei Mitralstenose, so liegt gleichzeitig eine merkliche Insuffizienz der Mitralklappen oder eine andere die Arbeit des linken Ventrikels steigernde Veränderung vor. Eine energischere Saugwirkung der linken Kammer, eine dadurch entstehende Hypertrophie (Lenhartz, Baumbach) kann nicht zur Erklärung herangezogen werden.

Bei der Palpation erkennen wir die Hypertrophie der rechten Kammer an der diffusen hebenden Pulsation in ihrem Bereich. Die rechte Kammer drängt bisweilen den linken Ventrikel von der Brustwand ab. Sie bildet die Herzspitze und erzeugt den Herzstoß. Die Erschütterung der Brustwand wird bei eingetretener Dilatation der rechten Kammer noch deutlicher. Die Pul-

Fig 66



Orthodiagramm bei vorwiegender Mitralstenose Vortreten des linken mittleren Bogens bei etwa normalen Maßen.

sation erstreckt sich dann von der Mitte des Sternums nach links oft über die normale Grenze der rechten Kammer hinaus Auch rechts vom Sternum fuhlt man dann bisweilen noch Pulsationen vom rechten Vorhof. Die Diastole der Kammern kann unmittelbar nach dem zweiten

rstarkte Schluß

oft zu fuhlen,

Brustbeinrande

(s. S. 281). Das Schwirren an der Herzspitze ist nachher zu erwähnen.

Die Herzdämpfungen sind bei einer kompensierten Mitralstenose nicht verändert, bei der Dekompensation aber entsprechend dem Grade der Stauungsdilatation nach rechts und oft auch nach links verbreitert, weil die erweiterte rechte Kammer den linken Ventrikel nach links verschiebt. Die von Vaquez und Bordet als Zeichen der Erweiterung des linken Vorhofs gedeutete Dämpfung im linken Zwischenschulterblattraum war mir bisher nicht deutlich.

Das Orthodiagramm zeichnet sich meist durch die deutliche

Erweiterung des linken mittleren Bogens infolge der Erweiterung des linken Vorhofs und der Lungenarterie, oft auch durch eine stärkere Rundung des rechten Vorhofs infolge seiner beginnenden Stauungsdilatation aus. Die Erscheinungen konnen auch bei perkutorisch noch nicht vergrößerten Herzen deutlich sein. Die Durchleuchtung in den verschiedenen schrägen Durchmessern ergibt gerade bei Mitralstenose öfters wertvolle Aufschlüsse (Vaquez und Bordet).

Auch hier liefert die Auskultation den pathognomonischen [illegible]

[illegible]

Fig. 67.

	Syst	Diast.	Syst	Diast
1				
2				
3				
4				
5				

Die 5 Arten des Auskultationsbefundes bei Mitralstenose
—— = erster Ton ∪ = zweiter Ton
≋ = Geräusch

Auch bei großer Lautheit pflanzt es sich nach dem ubrigen Herzen hin nur wenig, niemals bis an die Auskultationsstellen der Arterien fort, wird dagegen nach links und nach dem Rucken hin gut fortgeleitet. Eine Beobachtung wie Ortner, der das Geräusch vereinzelt am lautesten im dritten linken Zwischenrippenraum und uber dem dritten linken Rippenknorpel horte, habe ich bisher nicht machen können.

Das diastolische Gerausch tritt in *vier Modifikationen* auf Am häufigsten *beginnt es kurz nach dem Ende des* zweiten Tons, füllt die ganze Diastole und wird an ihrem Ende, prasystolisch (Gendrin), lauter. Oft ist das Gerausch nur rudimentar ausgebildet Man hort nur seinen Beginn im Anfang der Diastole, protodiastolisch (Potain), und seine prasystolische Verstärkung Weiter kann nur der prasystolische oder nur der protodiastolische Teil des Geräusches wahrnehmbar sein. Im Gegensatz zu Aorteninsuffizienzgerauschen, die oft bis zur Herzspitze fortgeleitet werden, ist außer der Beschrankung des Gerausches auf die Gegend der Herzspitze und links davon der Beginn kurz nach dem zweiten Ton und der Kreszendocharakter wichtig. Die Ursache des Kreszendogerausches wird noch erörtert. Auf eine unmittelbare Beschleunigung des Blutstroms durch die Vorhofkontraktion ist es nicht zu beziehen. Wie Fig 1 auf S 9 zeigt, ist normalerweise die Vorhofkontraktion schon vor dem Ende der Diastole beendet. Eine so beträchtliche Verlangerung der Vorhofaktion infolge des erhöhten Widerstandes ist unwahrscheinlich. Trotzdem scheint das gewohnliche Fehlen der prasystolischen Verstärkung bei perpetueller Arhythmie mit flimmernden oder flatternden Vorhofen fur die Bedeutung der Vorhofsystole zu sprechen. Daß es aber nicht auf die Vorhofkontraktion als solche ankommt, zeigen folgende Beobachtungen. Wie D Gerhardt (M m. W) feststellte und ich bestatigen kann, hört man gelegentlich das präsystolische Gerausch oder die prasystolische Verstärkung auch bei perpetueller Arhythmie am Ende kurzer Diastolen bei rasch aufeinander folgenden Kammersystolen und vermißt sie bei langeren Diastolen. Nach der durch C. Gerhardt wiedergegebenen Annahme Potains

lassen hochgradige Stenosen oder schwache Herztätigkeit den Kreszendocharakter hervortreten Ebenso soll raschere Herzaktion wirken. Die gegenteiligen Bedingungen begunstigen das protodiastolische Geräusch So fehlt oft bei gleichzeitiger Mitralinsuffizienz, also bei meist geringerer Verengerung als in den reinen Stenosefallen, die prasystolische Verstarkung trotz normaler Vorhoftatigkeit (Seifert und Fr. Muller) Sicher sind alle diese Feststellungen nicht als absolute Regeln gedacht Sie lassen sich aber gemeinsam durch die Annahme deuten, daß das Kreszendogerausch oder das prasystolische Gerausch dann erscheint, wenn der die Stromgeschwindigkeit bestimmende Druckunterschied zwischen linkem Vorhof und linker Kammer erst am Ende der Diastole ausreichend groß wird, um die das Geräusch bildenden Schwingungen zu verstarken oder horbar zu machen, wenn infolge kurzer Diastolen, hochgradiger Stenose, schwacher Kammertatigkeit bei und nach der Vorhofsystole oder durch andere Verhaltnisse der Druck im linken Vorhof beträchtlicher als vorher den in dieser Phase noch langsam sinkenden Ventrikeldruck übersteigt. Infolge der Mitralstenose wird der Vorhofdruck ja nicht wie normal vom diastolischen Ventrikeldruck bestimmt (Herm. Straub) Die verwickelten Bedingungen haben seit Brockbank eine Anzahl von Autoren, zuletzt auf Grund kardiographischer Studien Weitz, die Ansicht vertreten lassen, der prasystolische Teil falle in den Beginn der Kammersystole, speziell in die Anspannungszeit. Ich kann mich von dieser Annahme nicht uberzeugen und halte mit Lewis, D. Gerhardt u a an der diastolischen Natur des ganzen Gerausches der Mitralstenose fest.

Die Lautheit des Gerausches und sein Klang sind außerordentlich verschieden. Haufig eines der lautesten und rauhesten am Herzen vorkommenden Gerausche, wird es hin und wieder außerst leise und weich oder ganz unhorbar Ist die Mitralstenose kompensiert, die verstärkte Pulsation der rechten Kammer wegen Überlagerung des Herzens durch Lunge oder wegen Obliteration des Herzbeutels nicht wahrnehmbar, so kann der Klappenfehler bei unhorbarem Gerausch, bei der fehlenden Vergrößerung der Herzdampfungen völlig der Untersuchung entgehen. Ich selbst habe den Klappenfehler in zwei derartigen Fällen als zufalligen autoptischen Befund gesehen, in einem dritten, bei dem ich wegen einer Hirnembolie besonders danach suchte, erst einige Monate spater die Diagnose stellen konnen

Beinahe in drei Vierteln der Falle sind die bei dem Überstromen des Blutes in den linken Ventrikel entstehenden Schwingungen als diastolisches Schwirren an der Herzspitze fuhlbar. Es ist meist sehr deutlich, viel starker als das Schwirren bei Mitralinsuffizienz und zeigt besonders oft die interessante Eigentumlichkeit, daß seine Intensitat aus den fruher besprochenen Grunden (vgl. S 106) bei einem leisen oder unhörbaren Geräusch betrachtlich ist

Als eine weitere Modifikation des Auskultationsbefundes hört man öfters einen dritten protodiastolischen Herzton unmittelbar nach dem zweiten Er entspricht zeitlich dem oben erwahnten diastolischen Anschlag. Er findet sich als einzige auskultatorische Abweichung oder neben den verschiedenen Arten des diastolischen Gerausches in sehr wechselnder Lautheit uber dem ganzen Herzen, meist aber am stärksten über der Herzspitze. In besonders charakteristischen Fällen liegt der Akzent wie in dem abgebildeten Schema auf dem ersten Ton. Aber auch der dritte Ton kann am lautesten sein (*Wachtelschlag* oder *Trommelschlag, bruit de rappel*). Da der dritte Ton besonders oft bei gleichzeitiger perpetueller Arhythmie hörbar wird (D. Gerhardt, *Herz-*

n Galopp-
handeln.
ler Atrio-
ventrikularklappen, dem Ende der Verschlußzeit. Vielleicht liefert die erkrankte Mitralklappe in dieser Phase häufiger tönende Schwingungen, wie ein gespanntes sich plötzlich blähendes Segel, und man fühlt den Bewegungsvorgang auch als diastolischen Anschlag. Eine Anspannung durch die Erweiterung des Ansatzringes oder ein diastolisches Tönen der Ventrikelwand ist wohl wenig wahrscheinlich.

Der bei dekompensierten Mitralstenosen gelegentlich auftretende Ton, der dem ersten Herzton vorschlagartig vorausgeht und von einem deutlichen Herzstoß begleitet ist, scheint mir kein Zeichen der Mitralstenose, sondern die Folge einer besonders raschen Bigeminie zu sein (s. S. 90).

Der **e r s t e T o n** wird bei den die Mehrzahl bildenden Fällen mit unzureichender Kompensation in pathognomonischer Weise kurz, **k l a p-**
iten
als
faßt
wird Vor dieser Verwechslung schützen das diastolische, dem Spitzenstoß folgende Schwirren und die Palpation der Herzaktion oder des Karotispulses während der Auskultation. Die Klangänderung entsteht wohl durch eine etwas raschere Kontraktion der linken Kammer infolge ihrer verminderten Füllung (s S. 101).

Als drittes auskultatorisches Zeichen der Mitralstenose findet sich eine meist beträchtliche **A k z e n t u a t i o n d e s z w e i t e n P u l m o n a l t o n s** infolge der Drucksteigerung im Lungenkreislauf. Der zweite Pulmonalton kann auch gespalten sein Hin und wieder wird über der Pulmonalis auch ein *systolisches Geräusch oder eine Unreinheit des ersten Tons* hörbar, von denen es zweifelhaft bleibt, ob sie auf unregelmäßige Wandschwingungen der erweiterten Lungenarterie oder auf eine Mitralinsuffizienz zu beziehen sind.

Der **P u l s** weicht bei kompensierten Mitralstenosen nicht von der Norm ab. Erst bei Störung der Kompensation, bei verminderter Füllung der linken Kammer wird der Puls kleiner, weicher und öfters durch die Überlastung der rechten Kammer infolge von Extrasystolen irregulär und inäqual Der Pulsus irregularis perpetuus mit Vorhofflimmern oder Vorhofflattern ist bei Mitralstenosen besonders häufig, aber von dem Klappenfehler als solchem ebenfalls unabhängig Über die wiederholte Angabe, der rechte Radialpuls sei bei Mitralstenose besonders bei etwas nach rechts gewendeter Rückenlage und bei leicht gehobenem Becken größer als der linke (S s a w e l j e w), habe ich kein Urteil.

Die **b r a u n e I n d u r a t i o n d e r L u n g e n** mit ihren Folgen ist bei Mitralstenosen gewöhnlich stärker entwickelt als bei Mitralinsuffizienzen. Die Kranken geraten bei Anstrengungen meist leichter in Dyspnoe als gesunde Menschen. Aber auch hier besteht bei ruhigem Verhalten der Kranken keine Dyspnoe, wenn sie nicht durch andere Ursachen hervorgerufen wird Selbst bei mäßiger Störung der Kompensation wird die Atmung in der Ruhe nicht beschleunigt, während die venöse Stauung mit Zyanose, Leberschwellung usw. bereits deutlich hervortritt.

Vereinzelt ist bei Mitralstenosen eine linksseitige **R e k u r r e n s l ä h m u n g** beobachtet worden (**O r t n e r**, **K r a u s**, **H o f b a u e r**) Die früher angeführten Ur-

sachen, Druck des erweiterten linken Vorhofs oder Zerrung durch den verlagerten Ductus Botalli, sind für sich allein nicht ausreichend. Unwahrscheinlich ist auch eine Art von Zerreiben des Nerven durch die erweiterte, an die Konkavität des Aortenbogens … olf und Norris). Eher ist die ab und an … n Nerven, den durch Erweiterung des linke… ler Lungenarterie veränderten Lageverhältnis … verantwortlich zu machen (Schuberth)

Die **Diagnose** ist nach den charakteristischen Ergebnissen der Palpation und Auskultation fast immer möglich. Nur die seltenen Fälle mit normalem Auskultationsbefunde, ohne nachweisbar verstärkte Pulsation der rechten Kammer und mit … lich der Erkennung Vor eine … tellen diastolischen Geräusch… nachweisbare Hypertrophie der rechten Kammer, der klappende Charakter des ersten Tons, die starke Akzentuation des zweiten Pulmonaltons, vielfach auch das charakteristische Röntgenbild.

Die Größe des Klappenfehlers ist nur indirekt zu beurteilen. Bei geringen Mitralstenosen ist fast immer eine bedeutende Mitralinsuffizienz vorhanden. Die klinisch reinen Fälle von Mitralstenose sind stets hoch- … objektiven Befunde nicht zu ermitteln ist, in welchem Maße die Hochgradigkeit der Stenose an der Entstehung der Dekompensation beteiligt ist.

Die Trennung der reinen Mitralstenose Durosiez's (s. S. 266) … Herz oft günstig … ßes Kontingent … und … vöse Klagen an seine erste Feststellung geknüpft haben. Für den Kranken und auch für die Behandlung steht das Gesamtbefinden im Vordergrund, wenngleich die Herzerkrankung natürlich sorglich zu überwachen ist.

Genau dieselben klinischen Erscheinungen wie eine Stenose des Ostiums selbst ruft eine von mir einmal beobachtete Behinderung des Blutstroms durch stark verdickte und verkürzte Sehnenfäden des vorderen Mitralsegels hervor, die zwischen sich und der Ventrikelwand nur ganz schmale Öffnungen für den Blutstrom freiließen. Dabei war die Mitralis selbst hochgradig insuffizient, aber ihr Ostium nicht im geringsten stenosiert. Also ein Gegenstück zur wahren Herzstenose. Hampeln (D. Arch. f. klin. M. 105, S. 467) erwähnt bei einer Pulmonalstenose eine starke Verengerung des Ansatzringes der Mitralis bei normalen Klappen mit einem diastolischen Geräusch an der Herzspitze.

e) Die Insuffizienz der Pulmonalklappen.

Die Insuffizienz der Pulmonalklappen ist als erworbener chronischer Klappenfehler außerordentlich selten. Hin und wieder entwickelt sie sich auf dem Boden einer Endokarditis. Von arteriosklerotischer Erkrankung ist nichts bekannt. Die Lues des Herzens lokalisiert sich ab und zu an den Pulmonalklappen Vereinzelt kommen relative Insuffizienzen infolge von gesteigertem Druck und dadurch herbeigeführter Erweiterung der Lungenarterie vor, z B bei Kyphoskoliose, bei Mitralstenose und bei peripherer Verengerung des Pulmonalisstammes oder seiner Äste Die letzte Art der Entstehung sah Litten einmal bei Einschwemmung von Echinokokkusblasen in die Lungenarterie. In einer Beobachtung von Stintzing blieb der durch das Fehlen einer Klappe verursachte Defekt geringfügig, bis eine Erweiterung der Pulmonalis an der klappenlosen Stelle sie stärker hervortreten ließ. Endlich sind Fälle beschrieben, in denen der Druck eines Aortenaneurysmas eine relative Insuffizienz herbeiführte oder Klappen zerstörte.

Klinisch führt die Insuffizienz der Pulmonalklappen zu kompensatorischer Hypertrophie der rechten Kammer durch die vermehrte Füllung. Entsteht, wie meist, eine klinisch nachweisbare Dilatation, so erfolgt sie besonders nach unten und links hin (s. Fig 51 auf S 247) Die Pulsation der rechten Kammer wird im Epigastrium fühlbar. Sie erstreckt sich nach links gewöhnlich über die normalen Grenzen der rechten Kammer hinaus, der rechte Ventrikel drängt den linken von der Brustwand ab, bildet meist die Herzspitze und erzeugt neben der diffusen, kräftigen Pulsation in seinem ganzen Bereich einen deutlichen hebenden Herzstoß an der linken Herzgrenze. Stärkere Verbreiterungen nach rechts erscheinen erst, wenn bei Dekompensation der rechte Vorhof dilatiert wird. Durch Druck auf die rechte Kammer im Epigastrium konnte bisweilen über der Pulmonalis ein systolisches Schwirren hervorgerufen werden.

An der Pulmonalis und noch lauter im 3 linken Interkostalraum hört man ein diastolisches Geräusch, das den zweiten Pulmonalton verdeckt oder neben ihm hörbar ist. Es pflanzt sich längs des linken Sternalrandes mit großer Deutlichkeit fort. Während der Exspiration wird es auffallend verstärkt.

Der Puls der Körperarterien zeigt nichts Abnormes Dagegen sind in einzelnen Fällen ganz auffallende pulsatorische Druckschwankungen der Lungenluft, wohl ein Ausdruck der Zelerität des Lungenpulses, beobachtet worden.

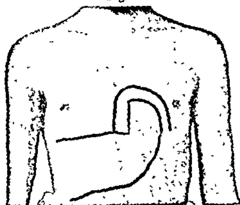
Diagnostisch ist die Pulmonalinsuffizienz von der im auskultatorischen Befunde ähnlichen *Insuffizienz der Aortenklappen* durch die hebende Pulsation über der ganzen rechten Kammer, durch die Fühlbarkeit der abnorm kräftigen Herzaktion im Epigastrium, durch das Fehlen der Pulszelerität an den Körperarterien, eventuell durch den Nachweis der Zelerität des Lungenpulses zu trennen. Weniger sicher sind Unterschiede aus dem auskultatorischen Verhalten der Körperarterien herzuleiten, weil sich Pulmonalgeräusche bisweilen ebenso wie Aortengeräusche in die Halsarterien, besonders in die linke Karotis, fortpflanzen und die übrigen auskultatorischen Erscheinungen an den Arterien auch bei einer Aorteninsuffizienz fehlen können Die Größe des Defekts ist nicht abzuschätzen

f) Die Stenose des Pulmonalostiums.

Die Verengerung des Pulmonalostiums ist als erworbener Klappenfehler fast ebenso selten wie die Insuffizienz der Pulmonalklappen, während sie unter den angeborenen Klappenfehlern relativ häufig beobachtet wird. Nur hochgradigste Klappenveränderungen vermögen sie ohne gleichzeitige Insuffizienz herbeizuführen. Gelegentlich verengert der Druck eines Aortenaneurysmas das Pulmonalostium, die narbige Umwandlung syphilitischer Prozesse den Conus arteriosus. Über die Verengerungen des Stammes und der Äste der Lungenarterie werden wir bei den Gefäßerkrankungen sprechen.

Klinisch führt die Pulmonalstenose zu einer starken Hypertrophie der rechten Kammer ohne Erweiterung ihrer Höhle, solange der Klappenfehler kompensiert ist. Auch hier drängt der vergrößerte rechte Ventrikel den linken oft vollständig von der Brustwand ab, bildet die Herzspitze, und wir finden dementsprechend in der ganzen Ausdehnung des Herzens die diffuse, kräftige Pulsation der rechten Kammer. Die Dämpfungen sind bei völliger Kompensation nicht verbreitert, werden aber bei der hier sehr häufigen Dekompensation nach rechts und oft nach links hin vergrößert. Man hört über der Pulmonalis ein sehr lautes, rauhes, systolisches Geräusch, das in seinem Klange an das der Aortenstenose erinnert. Es pflanzt sich nach oben, oft auch nach links deutlich fort und ist bisweilen noch in den Halsarterien, besonders der linken Seite, wahrnehmbar. Die das Geräusch liefernden Schwingungen erzeugen stets ein deutliches Schwirren im 2. linken Interkostalraum. Der zweite Pulmonalton ist bei Erkrankung der Klappen leise oder unhörbar, bei Kompression des Pulmonalostiums und bei Konusstenose deutlicher. Der Puls der Körperarterien zeigt nichts Charakteristisches.

Fig. 68.



Vollständig kompensierte Pulmonalstenose.

Das Krankheitsbild ist bei Erkrankung der Klappen so typisch, daß die **Diagnose** kaum zu verfehlen ist. Das laute, rauhe Geräusch am linken Sternalrande mit dem deutlichen Schwirren, die Leisheit des zweiten *Pulmonaltons*, die starke Hypertrophie der rechten Kammer schließen eine Verwechslung mit einer *Aortenstenose*, einer *Mitralinsuffizienz*, oder gar einem *akzidentellen Geräusch* völlig aus. Die Leisheit des zweiten Pulmonaltons scheidet die Stenosen durch Klappenerkrankung von den Verengerungen des Pulmonalostiums durch Kompression und von den Verengerungen des Conus arteriosus. Bei Verengerung des Pulmonalisstammes oder seiner Äste ist der zweite Ton sogar akzentuiert. Bei Kompression der Lungenarterie ist eine richtige Lokalisation der Verengerung unmöglich.

g) Die Insuffizienz der Trikuspidalklappen.

Die Trikuspidalinsuffizienz findet sich fast immer mit anderen Klappenveränderungen kombiniert (s. Tabelle auf S. 269). Die Folgen des reinen Klappenfehlers sind daher beinahe nur theoretisch zu konstruieren.

Bei jeder Systole fließt Blut in den rechten Vorhof zurück. Er wird starker gefullt, und bei der Ventrikeldiastole strömen vermehrte Blutmengen in den rechten Ventrikel. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel sind kompensatorisch dilatiert und hypertrophisch Aber diese Vermehrung der Fullung reicht nach experimentellen Feststellungen Stadlers nur bei geringfugiger Insuffizienz zum vollstandigen Ersatz des durch die Trikuspidalis zuruckfließenden Blutquantums aus Bei starkeren Veranderungen fehlt hier die Kraft, die bei den analogen Veranderungen der Mitralinsuffizienz trotz des erhöhten Druckes die normalen Blutmengen aus den Venen in den Vorhof hineintreibt Diese Aufgabe, welche bei Mitralfehlern dem rechten Ventrikel zufallt, wird durch die linke Kammer nicht gelost, weil sie bei der Enge der Körperkapillaren durch den erhöhten Venendruck uberhaupt nicht zu verstarkter Arbeit angeregt wird. So fließen verminderte Blutmengen aus den Korpervenen ab. Die Folge jeder betrachtlicheren Trikuspidalinsuffizienz ist eine venose Stauung und verminderter Blutzufluß zu der Lungenarterie. Leider fehlen fur die Trikuspidalinsuffizienz noch so eingehende experimentelle Untersuchungen, wie sie den Mechanismus der Mitralinsuffizienz klargelegt haben So wahrscheinlich ahnliche Verhaltnisse sind, so können sie doch bei der uberwiegenden Abhangigkeit der rechten Kammer von ihrer Fullung nicht ohne weiteres angenommen werden

Eine große Rolle spielen bei der Entstehung der Trikuspidalinsuffizienz neben der Erkrankung der Klappen die ubermäßige Erweiterung des Ostiums und die ungenugende Kontraktion der den Klappenschluß sichernden Teile. Wir konnen diese relativen und muskularen Insuffizienzen nicht bestreiten, weil das Experiment (H E Hering) sie nicht hervorrufen konnte (Volhard, Kongr. f inn M. 1912). Cohnheim sah einmal die Fixation der vorderen Klappe durch ein bindegewebig metamorphosiertes Gumma die Insuffizienz herbeifuhren

Klinisch konnen wir nicht das reine Bild der Trikuspidalinsuffizienz schildern, sondern nur die Symptome hervorheben, die bei einem kombinierten Klappenfehler durch die Trikuspidalinsuffizienz hervorgerufen werden. Da sie fa [illegible]
Hypertrophie der r [illegible]
nicht bemerklich, v [illegible]
Vorhofs durch eine [illegible]
dampfungen [illegible]
sation rechts vom rechten Sternalrande (s Fig 5 auf S 28) [illegible]
durch die [illegible]
(Volhar [illegible]
Vorhof nur durch die von der Kammer zuruckfließende Blutmenge gedehnt zu werden (s. unten)

Bisweilen hort man uber der Trikuspidalis ein besonderes systolisches Gerausch. Recht oft aber geht es in einem anderweitigen am Herzen entstehenden Gerausch auf, und es gelingt nicht immer, durch Hinuberrucken mit dem Stethoskop nach rechts den an der Trikuspidalis entstehenden Teil des Gerausches zu isolieren Eine fruher vorhandene Akzentuation des zweiten Pulmonaltons wird durch die Verminderung des Blutzuflusses zu der Lungenarterie oft weniger deutlich.

Das charakteristischste Merkmal der Trikuspidalinsuffizienz sind die *pulsatorischen Erscheinungen an den Körpervenen.*

Der *normale*, durch zeitweise Behinderung des Blutabflusses entstehende *Venenpuls* zeigt *zwei seiner Hauptwellen zwischen den Karotispulsen* (s. Fig 15 u 16 auf S 56 u 58) Bei der Trikuspidalinsuffizienz fließt bei jeder Ventrikelsystole eine gewisse Blutmenge rückläufig in den rechten Vorhof und die in ihn mündenden Körpervenen. Je nach der Menge des zurückfließenden Blutes und dem etwaigen Sistieren der Wellenbewegung an Venenklappen pflanzt sich die Pulsation mehr oder minder weit in die Venen fort. Es handelt sich hier also nicht um ein verlangsamtes Abfließen, sondern um ein wirkliches Einströmen von Blut. Es ist überwiegend wirklicher Druckpuls Der Venenpuls bei Trikuspidalinsuffizienz macht dadurch in ausgebildeten Fällen einen viel kräftigeren Eindruck als der normale Venenpuls, auch wenn ihre Größe sich nicht immer unterscheidet *Vor allem ist die Hauptwelle des Venenpulses bei Trikuspidalinsuffizienz dem Karotispulse synchron.* Es handelt sich nicht nur um die kurze Karotiswelle des normalen Venenpulses, sondern das aus dem rechten Ventrikel zurückfließende Blut ruft im unmittelbaren Anschluß daran eine systolische Welle hervor, die beim Einsetzen der Kammerdiastole rasch schwindet oder auch bis in die Diastole hinein dauern kann. Der normale systolische Kollaps fehlt. Die Form des Venenpulses im Einzelnen gestattet nach *Mackenzie* ein Urteil über die organische oder funktionelle Entstehung der Trikuspidalinsuffizienz Die Klappenerkrankung entsteht allmählich, der rechte Vorhof erweitert sich und wird hypertrophisch Seine Kontraktion ist an einer der Karotiswelle vorangehenden Erhebung im Anstiege des Venenpulses kenntlich. Bei relativer oder muskulärer Trikuspidalinsuffizienz stellt der dilatierte Vorhof infolge der Überdehnung seine Kontraktionen mehr oder minder ein Am Venenpuls bleibt nur der ventrikuläre Hauptgipfel bestehen Die Angaben bedürfen noch der Nachprüfung mit dem *Frank*schen Spiegelsphygmographen

Die rückläufige Blutwelle füllt bei jeder Systole die Lebervenen stärker und läßt bei genügender Intensität die Leber anschwellen. Dieser zuerst von *Friedreich* beschriebene *Lebervenenpuls* ist ohne weiteres von der bloßen Hebung und Senkung der Leber durch das anliegende Herz oder die Aorta zu unterscheiden, wenn man eine Hand auf die vordere, die andere auf die hintere Fläche der durch die venöse Stauung stets vergrößerten Leber legt. Man fühlt dann bei pulsatorischer Anschwellung sehr deutlich, wie beide Hände voneinander entfernt werden, während bei bloßer Mitbewegung des Organs nur die vordere Hand gehoben und gesenkt wird.

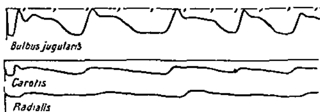
An den übrigen *Venen* wird die Pulsbewegung zunächst durch den Schluß der Klappen aufgehalten, so an der Einmündung der Jugularvenen in den Bulbus und an der Vena cruralis dicht unterhalb des Lig. Poupartii. Die Anspannung der Klappen an diesen beiden Stellen bei jeder Kammersystole kann einen kurzen, *klappenden Ton* erzeugen. Aber die Klappen der [illegible] ts manchmal früher als links, [illegible] cht durch die Dehnung ihres A[illegible] in einem *herzsystolischen Geräusche* kundgibt. Die Blutwelle dringt nun in die Venenabschnitte jenseits der Klappen ein. Die abnorme Pulsation wird dann besonders in den dem Herzen nahen und bei ihrer

Anschwellung stark hervortretenden Jugularvenen sehr deutlich sichtbar. Sie kann sich vereinzelt auch in die Arm-, Bein- und Stirnvenen fortsetzen.

Die **Diagnose** der Trikuspidalinsuffizienz hat sich besonders auf den Venenpuls und namentlich auf den Lebervenenpuls (Volhard, Kongr. f. inn. M. 1912) zu stutzen. Geringe Grade des Klappenfehlers werden sich deshalb leicht der Wahrnehmung entziehen Alle ubrigen Merkmale sind oft nicht eindeutig Die Große des Defekts ist im Leben kaum zu bemessen.

Der Lebervenenpuls kann mit dem *arteriellen Leberpulse* bei bedeutender Aorteninsuffizienz verwechselt werden. Der normale Venenpuls, der an der vergroßerten Leber nach Volhard nicht viel seltener nachweisbar wird, ist meist schwächer Immerhin ist eine sichere Unter-

Fig 69



Ventrikulärer Venenpuls bei muskulärer Insuffizienz der Trikuspidalklappen Fehlen der Vorhofwelle. Der Karotiswelle schließt sich unmittelbar die starke, einen großen Teil der Diastole ausfüllende Kammerwelle an Mäßige perpetuelle Arhythmie, Aufnahme mit Jaquetschem Sphygmographen.

scheidung von einem schwachen Trikuspidalinsuffizienzpulse nur durch graphische Registrierung oder mit dem sehr praktischen und einfachen Volhardschen Doppelmanometer moglich Man erkennt dann den prasystolischen Charakter des normalen, den systolischen des Klappenfehlerpulses. Dasselbe gilt fur die Unterscheidung des Halsvenenpulses bei Trikuspidalinsuffizienz von dem an erweiterten Venen stets sichtbaren, sogenannten *normalen Venenpulse*, der der Ventrikelsystole vorausgeht. Die Hohe der Pulsation kann in beiden Fällen nach den maßgebenden Untersuchungen Riegels gleich sein. Dagegen pflegt die Vene bei Trikuspidalinsuffizienz, wenn man sie zwischen Daumen und Zeigefinger zu komprimieren sucht, sich gespannter anzufuhlen als bei bloßer venoser Stauung Man fuhlt den hohen bei der Pulswelle herrschenden Druck

Druckt man ferner die äußere Jugularvene hoch oben am Halse zusammen, so sieht man bisweilen bei bloßer venoser Stauung das untere Ende sich entleeren, bei Trikuspidal- und Venenklappeninsuffizienz die Pulswelle in sie eindringen Beide Prufungsmethoden lassen aber ofters im Stich

Das Fehlen der Vorhofwelle bei der perpetuellen Arhythmie hat im Beg [illegible]
bei [illegible]
Sie [illegible]
puls [illegible]
Jug [illegible]

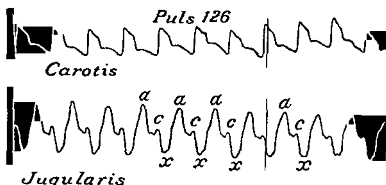
S. 91). Für die Betastung hat der Venenpuls der perpetuellen Arhythmie niemals den Druck, wie oft der Klappenfehlerpuls, sondern gleicht dem normalen Venenpulse.

h) Die Stenose des Trikuspidalostiums.

Die Verengerung des Trikuspidalostiums ist bisher nicht als isolierter Klappenfehler beobachtet worden Sie kommt wohl stets zusammen mit Insuffizienz vor. Eine Kompensation ist unmoglich Theoretisch ist eine Hypertrophie des rechten Vorhofs dabei zu erwarten

Klinisch ist sie nur durch die sphygmographische Aufzeichnung des Pulses an den stark gefullten Venen, speziell an der Leber erkennbar. Die starke Ausbildung der von der Kontraktion des hypertrophischen Vorhofs herruhrenden Zacke, das

Fig. 70



Aurikuläre Form des Venenpulses wie bei Trikuspidalstenose a Vorhofwelle, c Karotiswelle Die Kammerwelle fehlt (Nach Mackenzie, Die Lehre vom Puls Aus dem Englischen von Deutsch Frankfurt a M 1904 Fig 205 auf S 190)

Fehlen der ventrikularen Erhebung mussen nach Mackenzie den Verdacht auf Trikuspidalstenose wecken Ein diastolisches an der Trikuspidalis lokalisiertes Geräusch konnte weiter an ihr Vorhandensein denken lassen

i) Kombinierte Klappenfehler.

Außerordentlich haufig bestehen mehrere Klappenfehler an dem-

Die ... entehler präsen- tieren ... zelnen Klappen- fehler ... mend'en Erschei- nungen, ... erhalten bleibt. Von

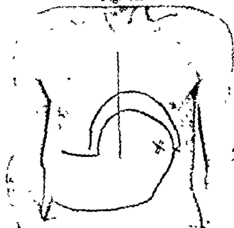
dem viel erwähnten Ausgleich eines Klappenfehlers durch einen anderen kann nur in den selbstverstandlichen Fallen die Rede sein, bei denen Insuffizienz und Stenose an einem Ostium sich entwickeln. Je mehr das Ostium verengt ist, um so weniger Blut kann im allgemeinen rücklaufig die Klappe passieren und umgekehrt Im ubrigen schwinden nur bei eintretender Dekompensation kombinierter Klappenfehler einzelne sonst charakteristische Erscheinungen. Bei einer unvollstandig kompensierten Mitralstenose und gleichzeitigen Aortenstenose z B. bekommt der linke Ventrikel abnorm wenig Blut. Er vermag die verminderte Menge gegen den erhohten Widerstand eventuell mit derselben Kraft auszutreiben, wie die normale Menge gegen den normalen Widerstand Er wird nicht hypertrophisch. Es fehlt der sonst der Aortenstenose zukommende Gegensatz zwischen hebendem Spitzenstoße und normalem Pulse Oder bei einer gleichzeitigen Mitral- und Aorteninsuffizienz vermag der linke Ventrikel sich nicht genugend zu erweitern, um die betrachtliche diastolische [illegible] wird in seiner Kontraktionsfahigkeit [illegible] des Pulses weniger ausgesprochen [illegible] einen Ausgleich von Außerlichkeiten, aber nicht eine gunstige Beeinflussung eines Klappenfehlers durch einen anderen, sondern Erscheinungen der Dekompensation

Die **Diagnose** der kombinierten Klappenfehler stutzt sich hauptsachlich auf die Ergebnisse der Auskultation und Palpation. Bei der Auskultation sind zunachst die Ostien zu bestimmen, an denen die verschiedenen Gerausche am lautesten sind An sie ist ihre Entstehung zu verlegen Dann ist der Charakter der Gerausche zu beachten Er gibt haufig Auskunft uber ihren Ursprung Die Palpation vervollstandigt die Diagnose durch den Nachweis der Hypertrophie dieses oder jenes Herzabschnittes, eines Schwirrens, eines diastolischen Anschlages am Pulmonalostium. Sie ermoglicht die Diagnose sogar in manchen Fallen, [illegible] sie aber nur mit größter Vorsicht zu verwerten

Besonders häufig kombiniert sich die I n s u f f i z i e n z d e r M i t r a l k l a p p e n m i t S t e n o s e d e s M i t r a l o s t i u m s. Je bedeutender die eine, um so geringfugiger meist die andere. Sind die Folgen beider Veranderungen (H y p e r t r o p h i e d e r l i n k e n K a m m e r, H y p e r t r o p h i e d e r r e c h t e n K a m m e r, s y s t o l i s c h e s u n d d i a s t o l i s c h e s G e r a u s c h oder g e s p a l t e n e r z w e i t e r T o n a n d e r H e r z s p i t z e, A k z e n t u a t i o n d e s z w e i t e n P u l m o n a l t o n s) deutlich nachweisbar, so ist die Erkennung leicht. [illegible] wahnt, daß bei aus- [illegible] iastolische Stenosen- [illegible] der wenigstens keine [illegible] rste Ton ist bei deut- [illegible] wie bei reiner oder ganz uberwiegender Mitralstenose Nicht selten aber fehlt das systolische oder diastolische Gerausch, und nur die Palpation zeigt die Kombination der beiden Veranderungen. So ist bei einem diastolischen Schwirren an der Herzspitze, bei sehr starker Hypertrophie der rechten Kammer mit deutlicher hebender Pulsation trotz eines allein horbaren systolischen Ge-

rauschcs das Vorhandensein einer Mitralstenose anzunehmen, weil eine reine Mitralinsuffizienz nie zu einem solchen Schwirren oder zu derartiger Entwicklung der Hypertrophie des rechten Ventrikels führt. So zeigt trotz eines im übrigen typischen Mitralstenosenbefunds ein links von der kräftigen Pulsation der rechten Kammer fuhlbarer hebender Spitzenstoß die Gegenwart einer Mitralinsuffizienz an. Beide Annahmen sind naturlich nur dann gerechtfertigt, wenn andere Ursachen der Hypertrophie der rechten, resp. linken Kammer fehlen. Ist der Spitzenstoß der linken Kammer hebend fuhlbar, besteht also eine Hypertrophie der linken Kammer, so uberwiegt bei der Kombination gewöhnlich die Mitralinsuffizienz; ist das linke Herz ganz von der Brustwand abgedrängt, die Hypertrophie der rechten Kammer also bedeutender als die der linken, so ist die Stenose starker entwickelt. Bisweilen tritt das Mitralinsuffizienzgeräusch in liegender Korperhaltung deutlich hervor, oder es besteht ein dauernder Wechsel des Auskultationsbefundes. In einigen Fällen horte ich je nach der Herzfrequenz bald nur das systolische, bald nur das diastolische Geräusch.

Fig. 71.



Dekompensierte Stenose und Insuffizienz der Mitralis = hebender Spitzenstoß der linken Kammer. Zwischen ' (am Proc. xiphoid.) und + diffuse hebende Pulsation der rechten Kammer. Weiter nach rechts Stauungsdilatation des rechten Vorhofs.

Die Kombination von Aorten- und Mitralinsuffizienz, die seltenere von Aorteninsuffizienz mit Mitralinsuf-

Fig. 72.



I II

Zwei erkrankte Mitralklappen in natürlicher Größe. I Mittelstarke Insuffizienz der Mitralklappen, mäßige Stenose, Hypertrophie der linken und rechten Kammer. II Hochgradige Stenose des Mitralostiums, ganz geringe Insuffizienz, Hypertrophie der rechten, keine Hypertrophie der linken Kammer.

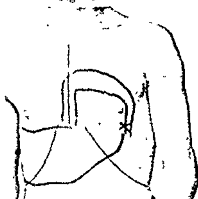
fizienz und -stenose lassen die Aorteninsuffizienz meist ohne weiteres erkennen. Der Aortenfehler wird wegen seines starken Hervortretens im Krankheitsbilde leicht für die hauptsächliche Veränderung gehalten. Er ist es tatsächlich bei den in meiner Münchener Klinik an Zahl überwiegenden syphilitischen Aorteninsuffizienzen, während bei den

die eine oder andere Annahme besteht. Vor dem Übersehen der Mitral-

nehmbar ist. Als rudimentäres Mitralinsuffizienzgeräusch ist wohl in einem Teil der Fälle auch die Unreinheit des ersten Tons an der Herzspitze

eigentümliche viereckige Gestalt Die organische Natur der Mitralinsuffizienz ist bei endokarditischen Klappenfehlern stets sehr wahrscheinlich, sonst nur aus dem Fortbestehen des Geräusches auch bei völliger Kompensation zu folgern oder bei häufigem Wechsel des Geräusches auszuschließen. Eine gleichzeitige Mitralstenose wird besonders an der starken Pulsation über dem rechten Ventrikel erkannt. Das diastolische Geräusch an der Spitze wird bisweilen durch das Aorteninsuffizienzgeräusch verdeckt, ist aber recht oft auch durch seinen eigenartigen Klangcharakter unterscheidbar. Auch das sogenannte Flint sche diastolische Geräusch an der Herzspitze bei reinen

Fig 73



Insuffizienz der Mitral und Aortenklappen Viereckige Gestalt der Herzdämpfungen

charakteristische Herzform (s Fig 74 auf S 300).

Am schwierigsten von den kombinierten Klappenfehlern ist die gleichzeitige Insuffizienz der Aortenklappen und Stenose des Aortenostiums zu diagnostizieren Auch hier gilt meist, daß die Insuffizienz um so geringfügiger ist, je stärker die Stenose. Deshalb ist der Puls bei dieser Kombination weniger celer als bei manchen reinen hochgradigen Aorteninsuffizienzen Die geringere Höhe der Pulswelle spricht also in keiner Weise für das Vorhandensein einer Stenose Sie zeigt nur die geringere Größe der Insuffizienz. Charakteristischer sind das langsame Ansteigen der Pulswelle und das Mißverhältnis zwischen dem hebenden Spitzenstoß und der Größe der Pulswelle, natürlich nur dann, wenn der Klappenfehler vollständig kompensiert ist und die peripheren Arterien nicht sklerotisch sind Die Gegenwart eines systolischen Geräusches an der Aorta spricht für gleichzeitige Stenose, wenn es die der Aortenstenose eigentümliche Rauhigkeit und Lautheit zeigt, und das ist nur bei einem Teile der Kranken mit dieser Kombination der Fall.

Wie wir S. 273 sahen, kommen weichere, vereinzelt von deutlichem Schwirren *begleitete systolische Geräusche auch bei reinen Aorteninsuffizienzen* vor. Sie entstehen an der Aorta selbst oder sind von einer gleichzeitigen Mitralinsuffizienz her fortgeleitet. Sie sind viel häufiger als die Kombination von Stenose und Insuffizienz. Bei syphilitischer Aorteninsuffizienz habe ich eine gleichzeitige Stenose noch nicht gesehen.

T r i k u s p i d a l f e h l e r z u s a m m e n m i t M i t r a l f e h l e r n fanden sich in 1,97 Prozent meiner Leipziger Fälle. Neben dem stets ohne weiteres erkennbaren Mitralfehler dokumentiert sich die diagnostisch fast allein in Betracht kommende Trikuspidalinsuffizienz durch den herzsystolischen Venenpuls besonders an der Leber, seltener durch ein besonderes

Fig. 74.



Röntgenfernaufnahme einer Mitralstenose und -insuffizienz mit Aortenklappeninsuffizienz. Dilatation des Kammerteils. Starkes Vortreten des linken mittleren Bogens (entsprechend der Erweiterung des linken Vorhofes und der Lungenarterienerweiterung), des rechten Vorhofes und *der oberen Hohlvene. Verstärkte Lungenzeichnung entsprechend der Blutüberfüllung.*

Geräusch und, wenn man ihre Entwicklung beobachten kann, durch die Zunahme oder das Auftreten einer Dilatation der rechten Herzhälfte und durch die Abnahme der Akzentuation des zweiten Pulmonaltons.

Die Diagnose der übrigen hin und wieder vorkommenden Kombinationen ist wohl nach dem Gesagten zu konstruieren. Es sei nur noch hervorgehoben, daß bei h o c h g r a d i g e r S t e n o s e s ä m t l i c h e r O s t i e n keine Hypertrophie oder Dilatation der beiden Kammern und des linken Vorhofs vorhanden zu sein braucht. Die unkompensierbare Trikuspidalstenose verkleinert die das Herz durchfließenden Blutmengen, und die verringerten Blutmengen können von dem Herzmuskel trotz des erhöhten Widerstands mit der normalen Kraft weiterbefördert werden. Dasselbe sehen wir gelegentlich am linken Ventrikel bei einer dekompensierten Mitralstenose und einer gleichzeitigen Aortenstenose.

Verlauf.

Heilungen von Klappenfehlern sind nur in verhältnismäßig geringer Zahl bekannt (s. v. Leyden, Zenker, Senator, Drasche, Castiaux u. Langier u. a.) Der anatomische Prozeß ist zum Stillstand gekommen. Eine kompensatorische Dehnung der benachbarten Klappenteile vermag dann eine mäßige Insuffizienz gelegentlich auszugleichen Besonders bei den geringfügigen Mitralinsuffizienzen von Kindern, vereinzelt auch von jungen Menschen recht selten bei anderen Klappenfehlern werden solche Heilungen beobachtet. Stenosen können wohl überhaupt nicht heilen. Die von Friedreich erwähnten Fälle von Erweiterung einer Mitralstenose scheinen mir nicht einwandfrei Nur die am Herzen nachweisbaren auskultatorischen Erscheinungen verschwinden, und das sehen wir ja bei gleichzeitiger Mitralstenose und Mitralinsuffizienz sehr häufig. Die Zahl der in der Literatur berichteten Heilungen ist bedeutend zu reduzieren. Bei nicht wenigen angeblich geheilten organischen Mitralinsuffizienzen stützt sich die Diagnose nur auf den Nachweis des Geräusches und der Dilatation. Diese Symptome reichen aber für die Annahme einer Klappenerkrankung nicht aus Selbst bei Kindern in den ersten 3 Lebensjahren kann es sich, wie wir S. 103 u 284 sahen, um akzidentelle Geräusche handeln. Als Heilung eines Klappenfehlers darf namentlich nicht das öfters zu beobachtende Schwinden von Herzerscheinungen, speziell einer Mitralinsuffizienz, einige Zeit nach einem Gelenkrheumatismus bezeichnet werden. Es handelt sich dabei stets nur um den zeitweisen oder dauernden Rückgang einer akuten Herzmuskelerkrankung. Das nicht seltene Fortbestehen einer gleichzeitigen, aber zunächst keine erkennbaren Symptome machenden Klappenerkrankung dokumentiert sich dann vielfach in dem klinisch erst längere Zeit nach dem Gelenkrheumatismus zweifellos hervortretenden Klappenfehler.

Den syphilitischen Klappenfehlern möchte man a priori bei gründlicher spezifischer Behandlung bessere Aussichten auf eine Heilung eröffnen In Wirklichkeit sieht man sehr selten das Verschwinden beginnender Prozesse, wie z. B. bei den folgenden Beobachtungen.

38jähriger Mann. Sichere, aber zeitlich unbestimmte Infektion Schon längere Zeit geringe stationäre Tabes Wegen leichten Druckes hinter oberem Brustbein Hg-Kur, CO_2-Bäder, vi [illegible]
Stehenbleiben zwang, I. [illegible]
Druck hinter oberem I. [illegible]
Ruhe lästiges Gefühl. [illegible]
rechten, 11 cm links v [illegible]

dritten Salvarsankur Leber- und Milzvergrößerung weg. Herzbefund blieb gleich. Aorteninsuffizienz kehrte nicht wieder Blutdruck mit 48 Jahren 125/75 mm Hg WaR. unverändert positiv

Bei den geringen Aussichten auf eine Heilung hängt der Verlauf der Klappenfehler hauptsächlich von dem Verhalten des Herzmuskels gegenüber dem Klappenfehler ab Das Verhältnis seiner Kontraktionsstärke und in einzelnen Fällen vielleicht auch seiner diastolischen Erweiterungsfähigkeit zu den vermehrten Füllungen oder den gesteigerten Widerständen in den Herzhöhlen bestimmt die Einwirkung eines Klappenfehlers auf den Kreislauf und damit auf den gesamten Organismus.

Stadium der Kompensation. Bei ausreichender Tätigkeit des Herzmuskels bleibt die durchschnittliche Geschwindigkeit im Lungen- und Körperkreislaufe trotz des Ventildefekts unverändert. Der Klappenfehler *ist kompensiert* Viele Kranke fühlen sich bei vollständiger Kompensation völlig gesund. Bei anderen äußert sich die ungewöhnlich ausgiebige Herztätigkeit in abnorm leicht eintretendem Herzklopfen. Seltener werden sie durch schmerzhafte Empfindungen oder Stiche in der Herzgegend belästigt Stärkere Drucksteigerungen im Lungenkreislauf, welche die Dehnbarkeit der Lungen erschweren, können sich bei körperlicher Anstrengung, gesteigertem Atembedürfnis in Dyspnoe bemerklich machen Vielleicht wirkt auch die Raumbeschränkung der Lungen durch starke Vergrößerung des Herzens in derselben Weise Aber meist sind beide Veränderungen für sich allein nicht ausreichend, um schon bei mäßigem Mehrbedarf die Atmung erheblich zu erschweren. Fast immer zeigt eine auffallende Kurzatmigkeit nach geringfügigen Anstrengungen unzureichende Leistungen des Herzens an. *Sie ist die erste Erscheinung der beginnenden Dekompensation* Weitere Untersuchungen haben zu zeigen, wie weit sich eine verminderte Leistungsfähigkeit der Körpermuskulatur wegen des *größeren* O- und Nahrungsbedürfnisses des hypertrophischen Herzmuskels geltend macht. Rein klinisch betrachtet, scheint sie bei den gewöhnlichen Graden der Herzhypertrophie keine große Rolle zu spielen

So unterscheiden sich viele Kranke mit kompensierten Klappenfehlern in ihrem Befinden nicht merklich von Gesunden. Oft genug leben sie auch Jahre und Jahrzehnte wie Gesunde, ohne daß ihnen ein Nachteil daraus erwächst. Männer führen ein angestrengtes, arbeitsreiches Leben, Frauen machen zahlreiche Entbindungen durch, genügen allen Anforderungen des Hausstandes und der Geselligkeit, und ihr Kreislauf bleibt ungestört. In den Krankengeschichten der Leipziger Klinik fand ich als längste Dauer einer vollständigen Kompensation 38 Jahre. Forler beschreibt einen Fall von 53jähriger Dauer trotz schwerer Arbeit. Die Kranken sterben unter Umständen an einer interkurrenten Krankheit, einer krupposen Pneumonie, einer Apoplexie, einem Karzinom, ohne daß jemals die Kompensation gestört war.

Aber nur die Minderzahl von Klappenfehlerkranken verfügt über einen Herzmuskel, welcher allen Ansprüchen des Lebens für längere Zeit zu genügen vermag. *Mannigfache Störungen bedrohen die normale Tätigkeit des Klappenfehlerherzens,* führen zur Insuffizienz des Herzmuskels

Kompensation. Im Durch-
lauern. Diese
benso oft aber
an nie voll-
im einzelnen
Falle von dem Zusammenwirken der mannigfachsten Umstände ab. Ihre große Verschiedenheit wird bei der Betrachtung der Ursachen begreiflich, welche die Kompensation stören können.

An der Grenze der Kompensation zur Dekompensation stehen die so häufigen Klappenfehler mit klinisch nachweisbaren Dilatationen, die unter den gegebenen Lebensverhältnissen einen normalen oder nahezu normalen Kreislauf haben. Auf S. 113 wurde das ausreichende Arbeiten derartiger Herzen auf die kompensatorische Wirkung solcher Stauungsdilatationen zurückgeführt. Daß trotzdem solche Herzen weniger leistungsfähig sind, als sie es ohne Stauungsdilatation sein würden, wurde ebenfalls hervorgehoben. Das sind die Fälle, die zu der unzutreffenden Lehre von der Herabsetzung der Herzkraft durch die Hypertrophie geführt haben. Der Grad der Herzerweiterung steht, wie ebenfalls besprochen wurde, in gar k … mit der Herzkraft. Gerade … taunliche Leistungsfähigkeit … Selbst bei zunehmender Dilatation können solche Herzen allen gestellten Ansprüchen genügen. Trotzdem sind nachweisbar dilatierte Herzen auch bei Klappenfehlern
… Verfolgt man das
verminderte An-
pruche des Lebens
feststellen. Die Anforderungen brauchen gar nicht viel großer als im täglichen Leben zu sein. Oft ist eine ungewohnte Leistung selbst von
… eine Veränderung der Lebens-
niederstimmenden Eindrucken
ler Behandlung ist die Beruck-
Stokes)

Mann, mit 20 Jahren Herzfehler festgestellt. Damals wegen angenommener Endokarditis lange im Bett. Dann der merklich konstitutionell neurasthenische
…
celer, 170/50 mm Hg

stande. In einem anderen schreitet die Entzündung allmählich immer weiter fort und beeinträchtigt in immer ausgedehnterem Maße die Funktion des Herzmuskels. In einer dritten Reihe von Fällen kommt es nach einem zeitweisen Stillstande zu einer neuen Exazerbation der Entzündung. Für die Entstehung solcher frischen Entzündungen scheinen die so häufigen Rezidive des Gelenkrheumatismus bedeutsam zu sein (Romberg). Die rekurrierende Myokarditis begleitet bisweilen eine rekurrierende Endokarditis an den Klappen. Auch andere Infektionskrankheiten können analoge Veränderungen nach sich ziehen. Die *vorübergehenden Temperatursteigerungen*, denen man im Verlaufe mancher Klappenfehler begegnet, die ohne erkennbare Ätiologie auftreten und oft mit starker Beeinträchtigung des Kreislaufes, mit lebhaften subjektiven Beschwerden verlaufen, sind wohl ebenfalls auf solche rekurrierenden Entzündungen des Herzens zurückzuführen.

Bei der syphilitischen Aorteninsuffizienz erweist [illegible] fähigen Kranken werden mit Eintritt der Klappenerkrankung oft sofort [illegible] häufig rasch sich entwickelnde Herz- [illegible] itlich. Es dürfte sich meist um Er- [illegible] handeln. Die Syphilis der [illegible] mschriebenen Verengerung besonders der Abgangsstellen führt wohl oft zu Angina pectoris, beeinflußt aber sonst die Herztätigkeit nicht wie die diffuse Koronarsklerose.

Mann, sicher Lues, aber nicht bekannt, wann. Seit 60 Jahre quälende Schmerz hinter oberem Brustbein, nie deshalb spezifisch behandelt. Erst nach mehreren [illegible]

In anderen Fällen, namentlich bei den auf arteriosklerotischer Basis entstandenen Klappenfehlern und bei den so oft zur Arteriosklerose führenden Aorteninsuffizienzen, beherrscht die Koronarsklerose die anatomische Erkrankung des Herzens. Hin und wieder mag die Sklerose der Kranzarterien auch eine sekundäre Folge der Entzündung ihrer Adventitia sein.

[illegible] sind auch die [illegible] en und Ver[illegible] [illegible] ehung der Papillarmuskeln zurückzuführen.

[illegible] entwickelnde diffuse [illegible], Stadler) dürfte [illegible] erzens, Dehnbarkeit und Elastizität, beeinflussen. Leider besitzen wir noch keine Untersuchungen darüber.

Zu den Erkrankungen des Myokards gesellt sich weiter die große Reihe der die **Funktion des Herzmuskels** beeinträchtigenden Schädl

schwäc

kraft, l

Wachs

durch Arteriosklerose, unter Umständen die Behinderung der Herzarbeit durch eine Obliteration des Perikards, kurz **alle bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels wirksamen und dort besprochenen Einflüsse**

Unter ihnen sind die **Arhythmien** oft von besonderer Bedeutung auch für die Tätigkeit von Klappenfehlerherzen. Eine langsame perpetuelle Arhythmie, einzelne Extrasystolen können Jahre und Jahrzehnte bestehen, ohne die Herztätigkeit zu stören. Schnelle perpetuelle Arhythmie, gehäufte Extrasystolen verschlechtern aber häufig die Herzleistung empfindlich. Plötzlich einsetzende Überleitungsstörungen, paroxysmale Tachykardien und Arhythmien können hochgradige Störungen auslösen Mit Besserung der Rhythmusstörung hebt sich auch die Herztätigkeit, die oft schwere Dekompensation schwindet Gelingt es, die perpetuelle Arhythmie langsam zu halten, gehäufte Extrasystolen seltener zu machen oder aufhören zu lassen, so bleibt in diesen Fällen die Herzkraft durchaus befriedigend, ein Beweis, daß nicht eine dauernde Schädigung des Myokards oder die zu große Hochgradigkeit des Klappenfehlers die Schuld

die Extrasystolen, besonders in der Form der Herzbigeminie, sind bei Mitralfehlern, vor allem bei Mitralstenosen, häufiger als bei Insuffizienz der Aortenklappen. Die Herzbigeminie mit der Inkongruenz in der Tätigkeit beider Herzhälften wird fast ausschließlich bei Mitralfehlern beobachtet. Die starke Überlastung des linken Vorhofs und der rechten Kammer und die meist langsamere Schlagfolge bei dekompensierten Mitralfehlern können dieser Eigentümlichkeit zugrunde liegen Für eine Mitbeteiligung des letzten Faktors spricht vielleicht die Tatsache, daß nicht selten Extrasystolen, namentlich Herzbigeminie erst auftreten, wenn die Herzkraft therapeutisch etwas gebessert und die Schlagfolge verlangsamt ist

mit i

bei d

abhängig von d

Anfallsweises I

Auch bei d

vollständigen Kontraktionen ein, weil die Anforc

durch eine Erkrankung und eine so entstandei

Kammer zu hoch gesteigert werden.

Überblicken wir die Fülle von Möglichkeiten, welche die Kompensation stören können, so vermögen wir uns bei der fast völligen Unabhängigkeit der meisten von der Art des Klappenfehlers nicht den Autoren anzuschließen, welche diesen oder jenen Klappenfehler an sich für günstig oder ungünstig erklären. Wie unberechtigt diese Angaben sind, zeigt schon eine vergleichende Durchsicht der besten Lehrbücher. Während das eine die Insuffizienz der Aortenklappen für den schwersten Klappenfehler hält, macht das andere die entgegengesetzte Angabe. Die Verhältnisse sind viel zu kompliziert, als daß die ausschließliche Berücksichtigung der Art des Klappenfehlers alle Verlaufsmöglichkeiten zu erklären vermöchte.

Der *Eintritt der Dekompensation* erfolgt klinisch in recht verschiedenen Formen. Die besonders wichtigen seien hier geschildert.

Wir erwähnten, daß ein Drittel unserer Leipziger Klappenfehler von Anfang an unvollständig kompensiert war. Wir sehen das regelmäßig bei Trikuspidalstenosen und den meisten Trikuspidalinsuffizienzen, recht oft bei Mitralstenosen, meist bei syphilitischer Aortenklappeninsuffizienz und bei den auf arteriosklerotischer Basis entstehenden Klappenfehlern älterer Leute, nicht selten aber auch bei anderen Klappenerkrankungen. Die Trikuspidalfehler sind wegen ihres Sitzes nicht kompensierbar. Mitralstenosen führen durch ihre Hochgradigkeit ziemlich oft zum Versagen der dünnwandigen Herzabschnitte, speziell der rechten Kammer, denen ihre Kompensation obliegt. Sie erschweren zudem häufig durch ihre dauernde Zunahme die vollständige Kompensation. Dasselbe gilt von syphilitischen, arteriosklerotischen und manchen anderen Klappenfehlern. Öfter aber werden syphilitische Klappenfehler durch die gleichzeitige Myokarderkrankung, sklerotische durch Koronarsklerose dekompensiert. Sie treten ja auch nicht selten an einem bereits insuffizienten Herzen auf. Eine fortschreitende Erkrankung des Myokards ist auch bei manchen stabilen Aorten- und Mitralfehlern die Ursache der von Anfang an bestehenden Dekompensation.

Frau, mit 20 Jahren Gelenkrheumatismus, seitdem Herzfehler, nach behandelndem Arzt stets leicht dekompensiert. In kinderloser Ehe größte Schonung. Mit 38 Jahren stärkere Dekompensation ohne erkennbare Ursache. Später Herzbeutelentzündung. Mehrfach Embolien, so mit 43 Jahren im Darm, später in einem Fuß. Damals zuerst gesehen. Mitralstenose und -insuffizienz. Perpetuelle Arhythmie. Starke Dekompensation. Nur geringe zeitweise Besserungen, immer wieder beträchtliche Herzschwäche. Mit 44 Jahren hochgradiger, nur ab und an zu bessernder Aszites bei kardialer Zirrhose. Dann beginnende Aortenklappeninsuffizienz. Tod mit 46 Jahren an hochgradiger Herzschwäche.

In annähernd zwei Dritteln der Fälle folgt der Entstehung des Klappenfehlers eine verschieden lange Zeit vollständiger Kompensation. Der Klappenfehler bleibt ziemlich konstant. Im Herzmuskel bestehen nur einige abgelaufene Veränderungen. Da tritt ein Rezidiv des Gelenkrheumatismus ein. Ihm folgt eine frische Entzündung des Myokards. Die Kompensation wird gestört. Dasselbe ereignet sich gelegentlich nach anderen zu einer akuten Myokarditis führenden Infektionskrankheiten, Gonorrhöe (His), Diphtherie, Sepsis. Der Typhus mit seiner klinisch oft nicht hervortretenden Myokarditis geht meist spurlos an Klappenfehlerherzen vorüber (s. Traube). Über die Einwirkung von Scharlach und Pocken auf alte Klappenfehler habe ich keine eigene Erfahrung. Die genannten Krankheiten führen zum Teil auch zu Exazerbationen der

Endokarditis. Aber nur selten steigern die rekurrierenden Endokarditiden durch die Neuerkrankung von Klappen oder durch die Zunahme ei [illegible] z so, daß es versagt. [illegible] ie Folge der gleichzeiti [illegible] kann durch Übergreif [illegible] fester Verwachsung [illegible] ei einer Zunahme der Klappenfehler oder einer Abnahme der Herzkraft (s S 238).

[illegible]

In vielen Fällen erscheint eine Dekompensation nach einer funktionellen Schwachung der Herzkraft. Gefährlich sind [illegible] besonders alkoholistische und sexuelle Exzesse und körperliche Überanstrengungen (Traube) Zur Überanstrengung des Herzens führen ganz gewöhnlich bei dekompensierten und hin und wieder auch bei nicht sicher, aber im täglichen Leben noch ausreichend kompensierten Klappenfehlern die gewaltigen Anforderungen, welche die Entbindung an die Herzkraft stellt, während die Schwangerschaft mit ihrer allmählich zunehmenden Mehrarbeit des Herzens von Frauen mit solchen Klappenfehlern meist gut vertragen wird (Leyden, Gusserow, Feis) und zuverlässig kompensierte Klappenfehler auch wiederholte Entbindungen gut aushalten Hierher gehören auch die Überdehnungen der rechten Kammer durch eine rasche Zunahme des Widerstandes im Lungenkreislauf bei Infarkten [illegible] arterielle Drucksteigerung, das Herz schädigt

Schon bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels besprachen wir, daß diese funktionellen Schädlichkeiten besonders ungünstig auf bereits geschwächte Herzen wirken Auch hier handelt es sich um gerade noch kompensierte Klappenfehler oder um solche, deren Widerstandsfähigkeit durch Erkrankung des Myokards oder durch funktionelle Einflüsse vermindert ist. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen sind sie noch kompensiert Aber eine nur geringfügige Schwächung der Herzkraft, eine nur mäßige Überanstrengung genügt zur Herbeiführung der Dekompensation Die Wichtigkeit der funktionellen Schädlichkeiten geht

sehr deutlich aus der allgemein anerkannten Tatsache hervor, daß Klappenfehler in den besser situierten Ständen und von ruhig lebenden Frauen, die keine Geburten durchmachen, durchschnittlich besser ertragen werden, als von Menschen, welche unter ungünstigen äußeren Verhältnissen durch schwere Arbeit ihr Brot verdienen müssen.

Frau, mit 4 Jahren Scharlach, später Chorea. Kein Gelenkrheumatismus Erst [illegible]

Mann, mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus Schon mit 18 Jahren bei Radfahren zeitweise Herzbeschwerden Kein Rückfall des Gelenkrheumatismus Mit 34 Jahren nach 3 Tagen mit täglich 7 Stunden anstrengenden Marsches starkes Herzstechen Anfangs nur sehr wenig bewegungsfähig In 2 Monaten besser, aber seitdem schon nach 1stündigem Gehen starke Beschwerden Mit 37 Jahren von mir Mitral- und Aortenklappeninsuffizienz mit Erweiterung des Herzens (relative Dämpfung 1 Querfinger rechts vom rechten, 11 cm links vom linken Brustbeinrand) mit 130 mm Hg, leichter Leberstauung festgestellt

Mann, mit 20 Jahren Gelenkrheumatismus Herzfehler Kein Rückfall des Gelenkrheumatismus, nie Herzbeschwerden. Mit 54 Jahren Bronchitis 2 Monate [illegible]

Puls kräftig, deutlich celer, 165/70 mm Hg Leber viel weicher, nur $1^1/_2$ Querfinger unter Rippenbogen

Wieder andere, in der Jugend erworbene Klappenfehler machen während des größeren Teils des Lebens keine Beschwerden und rufen erst in den vierzige[illegible] hervor [illegible] Erkrankung [illegible] sprüche an die Herzkraft, z. B die Zunahme eines Aortenfehlers durch sklerotische Veränderungen an den Klappen oder die Neuerkrankung der Semilunarklappen bei einem bis dahin reinen Mitralfehler Öfters erhöht auch die allgemeine Arteriosklerose oder eine sich entwickelnde Nierenkrankheit mit Hyperten[illegible] über- mäßiger Weise. Auch [illegible] lappen wirkt bei dem Befallen [illegible] ntlich in dieser Weise. Die Neigung älterer, besonders herzkranker Menschen zu Bronchitis und Bronchopneumonien spielt oft eine verhängnisvolle Rolle

Mann, mit 20 Jahren Scharlach, mit 54 Jahren von behandelndem Arzt bei Gelenkrheumatismus alter Herzfehler festgestellt, dessen Befund sich zunächst nicht änderte. Trotz sehr großer Arbeit an verantwortungsvoller Stelle auch mit körperlicher Anstrengung durch öffentliches Reden und Reisen nie Herzbeschwerden Mit 57 Jahren zwei Frontreisen mit großen körperlichen und geistigen Anforderungen.

Erscheinungen der Dekompensation am Kreislauf Der Beginn der Dekompensation außert sich in ebenso verschiedenartiger Weise wie bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels (s. S 163). Auch hier eröffnen auffallende Dyspnoe bei körperlichen Anstrengungen, bisweilen Mattigkeit, Beschwerden von seiten des Magens oder der Leber, Knöchelödeme oder endlich Anfälle von kardialem Asthma oder Angina pectoris die Szene.

Bei stärkerer Abnahme der Herzkraft haben wir dasselbe Bild der schweren Kreislaufstorung wie bei der chronischen Herzmuskelinsuffizienz Auch bei ruhigem Verhalten bestehen mehr oder minder hochgradige Dyspnoe, bedeutende Mattigkeit. Deutliche Zyanose, betrachtliche Lebervergroßerung, Ödeme und hydropische Ergüsse in den Korperhohlen gesellen sich häufig dazu Der Kranke ist zu volliger oder fast volliger Ruhe gezwungen (uber Einzelheiten s bei der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels S 168) Vereinzelt entwickelt sich die eigenartige Psychose Herzkranker (s S 148)

Bei der Schwache von Klappenfehlerherzen uberwiegt oft die Schwäche einer Kammer, und zwar ist es meist die Art des Klappenfehlers, welche dem Bilde der Dekompensation das Gepräge gibt

Bei Aortenfehlern tritt meist die Schwache des linken Ventrikels starker hervor Die rechte Kammer kann bei maßigen Graden der Storung sich vollig normal verhalten und bei betrachtlicher Schwache der linken Kammer nur wenig insuffizient sein. So entsteht das charakteristische Bild, dem wir besonders bei den rasch eingetretenen schweren Dekompensationen von Aorteninsuffizienzen begegnen: die starke Dyspnoe, die Weichheit und abnorm geringe Fullung des Pulses, die oft wegen der auch jetzt noch vorhandenen Große der Pulswellen ubersehen werden, die Blasse der Haut und dabei die nur minimale venose Stauung, die kaum angedeutete Zyanose, die ganz geringe Leberschwellung, geringfügige oder vollig fehlende Ödeme.

Bei der Dekompensation von Mitralinsuffizienzen arbeiten gewohnlich beide Ventrikel ungenugend. Meist macht die Schwäche der linken Kammer den Anfang und tritt auch spater im Krankheitsbilde mehr hervor, aber auch die Leistungsfahigkeit der rechten Kammer ist bedeutend vermindert So gesellen sich zu den Lungenerscheinungen und der unzureichenden Blutversorgung des Korperkreislaufs die Zyanose, die Leberschwellung, ofters Ikterus, relativ frühzeitig Ödeme

Je mehr das Mitralostium verengert ist, je mehr die Kompensati

des Klappenfehlers *dem* rechten Ventrikel obliegt, um *so* stärker tritt bei einer Dekompensation die Stauung in den Korpervenen in den *Vordergrund*. Im Beginn der Störung haben wir hier sehr oft Zyanose, *Lebervergrößerung*, Stauung auch im übrigen Körper, aber bei ruhigem Verhalten keine Dyspnoe, wenn *sie* nicht infolge von Lungenveränderungen schon vorher bestand oder durch frische Lungenerkrankungen hervorgerufen wird. Erst wenn die Schwäche der rechten Kammer höhere *Grade* erreicht, erscheint auch hier dauernde *Dyspnoe*.

Dasselbe gilt von *den* Pulmonal- und den Trikuspidalfehlern.

Die Schwäche der hypertrophischen Herzabschnitte tritt so in dem Krankheitsbilde besonders hervor. *Die* Ursache dafür liegt, wie schon mehrfach betont wurde, nicht in der Hypertrophie als solcher. Daß die an der Kompensation beteiligten Herzabschnitte vorzugsweise geschädigt werden, ist bei der Überdehnung von Herzteilen durch übermäßige Zunahme eines Klappenfehlers ohne weiteres verständlich. Aber auch für ein *Herz*, dessen Kraft auf irgend eine andere *Weise vermindert wird, liegen die Verhältnisse ähnlich. Dem geschwächten* Herzmuskel ist der Klappenfehler zu hochgradig. Die ungenügende Tätigkeit muß auch hier besonders an den Herzabschnitten hervortreten, welche den Klappenfehler zu kompensieren haben.

Meist, aber nicht immer, hängt das Bild der Dekompensation von der Art des Klappenfehlers ab. So wird Angina pectoris auch bei Klappenfehlern gewöhnlich durch *eine* umschriebene *Kranzarterienverengerung* verursacht und ist deshalb bei den syphilitischen und arteriosklerotischen Klappenfehlern besonders häufig. Entschieden seltener *treten* lebhafte, bisweilen auch atypisch z. B. in der Nierengegend lokalisierte anginöse Schmerzen zusammen mit Fiebersteigerungen auf, die man *gewöhnlich* als Zeichen einer rekurrierenden Endomyokarditis betrachtet. Das kardiale Asthma mit seinen charakteristischen *Anfällen* hängt auch bei Klappenfehlern gewöhnlich von einer diffusen Koronarsklerose ab. Es findet sich deshalb kaum bei rein endokarditischen und syphilitischen Veränderungen. Gelegentlich überwiegt bei Mitralfehlern in ganz auffallender Weise die Schwäche der linken Kammer mit elendem Pulse, hochgradiger Dyspnoe ohne nennenswerte venöse Stauung, wenn frische Entzündungen im Myokard *sich* hauptsächlich im linken Ventrikel lokalisiert haben, oder wenn die Klappenerkrankung hinter die Veränderung des Myokards völlig zurücktritt. Bei Klappenfehlern ist *aber* eine derartige *Unabhängigkeit* der Symptome der Dekompensation von der Art der Klappenerkrankung so selten, daß man bei einem so abweichend sich verhaltenden *Mitralfehler* meist mit der Annahme irgendwelcher die Dyspnoe hervorrufender Lungenveränderungen recht hat.

Der von Alb. Fraenkel mit *Recht* betonte Einfluß *der* zeitlichen Entwicklung der Herzinsuffizienz ist auch bei Klappenfehlern wichtig. Auch bei ihnen überwiegt bei akuten *Störungen* die Atemnot, bei subakuten die Entwicklung von Ödemen, während bei chronischem Verlauf Leberschwellung und Magen-Darm-Beschwerden vorherrschen und die Ödeme zurücktreten *oder* fehlen. Besonders bei Mitralfehlern findet man den Unterschied der subakuten und der chronischen Störungen oft. Vorwiegende *Aortenfehler* neigen nach ihrer *Ätiologie* besonders zu *akuten* Störungen. Mitralfehler haben mehr hinziehende Dekompensationen im Gefolge. *Die* zahlreichen Ausnahmen sind *aber* ein Hinweis, in den zeitlichen Verhältnissen nur *einen* bedeutsamen Faktor

für die Gestaltung der Dekompensation zu sehen. Die anderen vorher erwähnten Momente sind ebenso zu berücksichtigen.

Erscheinungen der Dekompensation am Herzen Das Verhalten des gesamten Korper- und Lungenkreislaufes ist das vornehmste Kriterium fur die Kraft des Herzmuskels. Aber auch das Herz selbst zeigt bei der Dekompensation bemerkenswerte, nicht zum Bilde des Klappenfehlers gehörige Erscheinungen.

Der Herzrhythmus wird fast bei allen Dekompensationen beschleunigt; in einer besonders hochgradigen und durch lästiges Herzklopfen oft beschwerlichen Weise bei der Insuffizienz der Aortenklappen. Nur selten erscheint eine dauernde Bradykardie infolge von Koronarsklerose oder dergleichen, am ehesten bei der Stenose des Aortenostiums. Häufiger ist sie eine vorubergehende Folge therapeutischer Maßnahmen, speziell der Digitalis

Über die nahen Beziehungen der verschiedenen Arhythmien zur Dekompensation wurde bereits (S. 307) gesprochen. Hier sei nur betont, wie notwendig zur richtigen Beurteilung der Art und des Grades einer Arhythmie die Untersuchung des Herzens selbst ist. Am Puls entziehen sich wenig ausgiebige, rasche Herzkontraktionen oft der Wahrnehmung. Bei der perpetuellen Arhythmie gibt der bei der raschen Form haufige Unterschied zwischen Herz- und Pulszahl eine Anschauung von der Beeinflussung des Kreislaufs durch die Rhythmusstörung

rungen des Herzens nach rechts bei Mitralfehlern. Der Herzstoß ruckt bei Mitral- und Aorteninsuffizienzen nach links, die Dämpfungen werden dementsprechend und auch nach oben verbreitert Daß es sich

entsprechend zurück. Der rechte Vorhof bleibt erweitert, während der fur den Blutstrom wichtigere Ventrikel

tut Stets ist bei Vergrößerung und Ve

an den weitgehenden Einfluß des Zwe

Herzens zu denken Sicher kommt ein

Zeit eintretenden Herzvergroßerungen od

oder Tiefertreten des Zwerchfells infolge

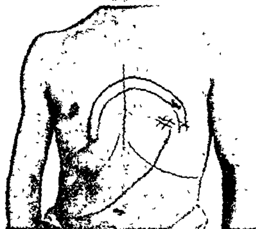
zustande Immerhin ist auch bei voller

entziehen, wie die oft doch recht beträchtlichen kompensatorischen Er-

[illegible]terungen der Herzhöhlen (s. S. 110). So gestattet das Fehlen jeder [illegible] Erweiterung noch nicht die Annahme ungeschädigter Herz[illegible], [illegible] wahrscheinlicher ist als bei deutlich dilatierten Herzen. [illegible] Verhalten des gesamten Kreislaufs in der Ruhe und besonders gegenüber den Ansprüchen des Lebens ermöglicht ein abschließenderes Urteil, wenn dabei die maßgebende Bedeutung des Gesamtzustandes in körperlicher und seelischer Beziehung ausreichend gewürdigt wird.

Sehr oft entstehen durch die ungenügende Tätigkeit des muskulären Verschlußapparates der Ostien muskuläre und hin und wieder relative Insuffizienzen, meist in Begleitung einer ausgesprochenen Dekompensation, bisweilen aber auch ohne merkliche Schädigung der gesamten Herzkraft. Am häufigsten sind muskuläre Mitralinsuffizienzen bei Aortenfehlern, muskuläre und relative Trikuspidalinsuffizienzen bei Mitralfehlern, recht selten solche funktionellen Insuffizienzen an der Aorta und der Pulmonalis bei Mitralfehlern. Sie machen sich durch die charakteristischen auskultatorischen Erscheinungen, die Trikuspidalfehler durch den entsprechenden Venenpuls bemerkbar. Meist sind sie nur vorübergehend nachzuweisen und unterscheiden sich dadurch von organischen Klappenveränderungen. Manchmal aber bestehen sie dauernd und führen zu allen Folgezuständen organischer Klappenfehler. Auch mäßig erkrankte Klappen vermögen öfters bei genügender Mitwirkung des Herzmuskels noch zu schließen und sind nur bei unzureichender Führung und Unterstützung durch den Herzmuskel insuffizient, wie das besonders an wenig veränderten Mitralklappen bei Aorteninsuffizienzen beobachtet wird.

Fig. 75.



Dekompensierte Mitralstenose und insuffizienz. Stauungsdilatation des rechten Herzens, Stauungsleber. (X = Spitzenstoß der linken Kammer, # = linke Grenze der rechten Kammer, von hier bis zur Mitte des Sternums diffuse, hebende Pulsation.)

Auch bei völlig ausgebildeten Klappenfehlern hängt die Hörbarkeit der Geräusche [illegible] mancher Beziehung von der Tätigkeit des Herzmuskels ab. Die [illegible] werden, oder die Herzkraft kann so sinken, [illegible] zu geringfügig wird, um einen [illegible] schwinden sehr oft bei schwereren Dekompensation[illegible] Klappenfehlern. Bisweilen genügt dann eine leichte, durch Aufs[illegible]n oder eine geringfügige psychische Erregung herbeigeführte Verstärkung des Blutstroms, um das Geräusch vorübergehend hervortreten zu lassen. Überhaupt können undeutliche Geräusche auf diese Weise manchmal verstärkt werden.

Die Symptome der rekurrierenden Endokarditis am Herzen, Veränderungen der Geräusche, neue Dilatationen, Beschleunigung und Arhythmie des Pulses, Herzklopfen, ab und an anginapectorisartige

Beschwerden, ferner Fiebersteigerungen, wie sie im Anschluß an Infektionskrankheiten, besonders Gelenkrheumatismus und Sepsis, aber auch spontan vorkommen, hängen zum großen Teil von der gleichzeitigen frischen Erkrankung des Herzmuskels ab. Die frische Klappenerkrankung selbst ist, wie wir bei der akuten Endokarditis sehen werden, nur teilweise dafur verantwortlich zu machen. Namentlich an bereits erkrankten Klappen nimmt durch eine rekurrierende Endokarditis die Veranderung wohl nur selten so zu, daß klinische Erscheinungen hervortreten. Die große Mehrzahl der rekurrierenden Endokarditiden verlauft auch klinisch symptomlos

In einzelnen Fallen steht die **Insuffizienz des Herzmuskels** mit der [illegible] muskularen Schlußunfahigk[illegible] hlagfolge **ganz im Vorde**[illegible] r Klappenfehler tritt vollstandig zuruck und entzieht sich sogar der Diagnose Besonders [illegible] hin und wieder infolge von starker [illegible] ist außerordentlich verschieden

Oft dauert das Initialstadium viele Jahre Die Kranken konnen trotz ihrer Herzbeschwerden ein ertragliches Leben fuhren. Es gelingt haufig, fur einige Zeit die Kompensation wieder vollständig herzustellen. Endlich tritt aber doch eine schwere Dekompensation auf, welche das Leben beschließt

Bei anderen Kranken schreitet die einmal eingetretene Kompensationsstorung rascher oder langsamer vorwarts, höchstens vorubergehend unterbrochen durch zeitweise Besserungen oder Stillstande Aber die vollstandige Kompensation wird niemals wieder erreicht Unter Umstanden nimmt die Krankheit einen rapiden, in wenigen Tagen oder Wochen zum Tode fuhrenden Verlauf

Fast noch häufiger tritt nach einem verhaltnismaßig kurzen, manchmal vollig fehlenden Initialstadium eine schwere Dekompensation ein Aber es gelingt, sie wieder zu beseitigen, vielleicht eine völlige Kompensation wiederherzustellen Viele Jahre hindurch konnen so normale oder fast normale und gestorte Herzfunktion miteinander wechseln, bis auch hier schließlich die Besserung ausbleibt und der Tod eintritt

Der Verlauf der Dekompensation wird nur in der Minderzahl der Falle durch die Art des Klappenfehlers bestimmt. Wichtiger sind die Ursachen der Kreislaufstorung und der Erfolg der Therapie So sehen wir eine **lange Dauer des Initialstadiums** bei stabilen Klappenfehlern, die durch ihre Hochgradigkeit zu einer leichten Dekompensation gefuhrt haben, z. B bei Mitralstenosen, bei Aortenstenosen, wenn die Kranken sich entsprechende Schonung angedeihen lassen konnen Wir beobachten eine **dauernde Verschlechterung der Herzkraft** bei fortschreitender Erkrankung des Herzmuskels oder der Klappen, bei unzweckmaßiger Lebensweise, einen besonders rapiden Verlauf nach einzelnen schweren Überanstrengungen, bedeutenden Exzessen, bisweilen nach ungewöhnlich starken psychischen Erregungen

Unter den Überanstrengungen sind praktisch besonders wichtig die Folgen der *Entbindung* Wir erwahnten, daß bei vollig kompensierten Klappenfehlern, also ohne klinisch nachweisbare Herzerweiterung und mit guter, auch Mehransprüchen genugender Herzfunktion, dadurch keine ernste Schadigung der Herzkraft eintritt. Bei schwer dekompensierten

Klappenfehlern kommt es naturlich nur selten zur Konzeption. Aber bei der großen Menge herzkranker Frauen mit leicht dekompensierten Klappenfehlern, z. B. mit Mitralfehlern, die eine maßige Herzerweiterung, etwas Zyanose oder Leberschwellung, auffallig leicht eintretende Dyspnoe zeigen, ist die Schwangerschaft um so mehr zu furchten. Die Graviditat wird auch hier meist leidlich ertragen. Aber den hohen Anforderungen, welche die Geburt, selbst die Fruhgeburt vom 6. Monat an, stellt, ist das bereits leicht insuffiziente Herz fast niemals gewachsen. Meist folgt der Geburt eine schwere Dekompensation, die bisweilen schon 3 bis 4 Tage nach der Entbindung zum Tode fuhrt, oder nur allmahlich wieder ruckgangig wird.

Unaufhaltsam pflegt ferner die Herzkraft bei schweren Dekompensationen hochgradiger Aorteninsuffizienzen abzunehmen. Vielfach fuhrt hier die einmal eingetretene Dekompensation außerordentlich rasch, bisweilen plotzlich zum Tode Die schlechte Wiederherstellbarkeit der Herzfunktion bei derartigen Aorteninsuffizienzen durfte vor allem von dem schlechten Zustande des Herzmuskels bei der Syphilis, die diesen Klappenfehler vorwiegend verursacht, und von der hier oft versagenden Wirkung der Digitalis abhangen Die letztere ist noch bei der Therapie zu besprechen

Die dritte Art des Verlaufes der Dekompensation mit öfters rezidivierenden, aber zunachst stets wieder beseitigten schwereren Störungen kommt besonders bei der Entstehung der Kreislaufstörung durch immer wiederkehrende, aber nicht zu starke Schadigungen vor

Am haufigsten sind hier Verschlechterungen durch Zunahme der *perpetuellen Arhythmie*, seltener durch Steigerung oder Auftreten *anderer*

das Herz nach Besserung oder Beseitigung der Anderung in der Schlagfolge arbeitet Daß das nicht immer so ist, wurde bereits (s. S. 307) betont.

Die *Rezidive des Gelenkrheumatismus* sind weiter von Bedeutung Gleichzeitig mit der neuen Gelenkaffektion oder schon einige Zeit vor ihrem Beginn manchmal im unmittelbaren Anschluß an die nicht seltene prodromale Angina bekommen die Kranken lastiges Herzklopfen. Die eigentliche Dekompensation schließt sich an das Rezidiv an oder setzt

diesen Ruckfallen ja nicht
ausgeht und oft recht ge-
inn dabei sehr gering sein,
betreffen oder sich auf
Gelenkspalten beschränken.
chlechterung des Zustandes, so pflegen
der zweiten Woche nach Beginn des
eicht zu haben. Sie gehen dann all-
orung ist nach einigen Wochen oder
langstens Monaten wieder beseitigt Es sind das die Falle, in denen meist von einer rekurrierenden Endokarditis gesprochen wird.

Auch ohne das Erscheinen von Gelenkrheumatismus kann eine

chron Tonsillitis
oder ungunstig
auf Dekom-
pensationen oder eine hinziehende Insuffizienz verschulden

Mann
fur 1¼ Jah

Digitalisierung zuruck.

Nächst dem

dieser Veränderungen in jedem Fruhjahr und jedem Herbst eine Periode der Dekompensation durch. Seltener verursachen wiederholte leichte Über-

talis Namentlich bei manchen Mitralfehlern gehen auch schwerste Dekompensationen
minder vollstär
gang nicht mel
Erfolg, wie er
perpetuellen Arhythmie.

Die *Dauer der Dekompensation* vom Eintritt der ersten Storung an gestaltet sich danach außerordentlich verschieden. Sie schwankt von wenigen Tagen bis zu vielen Jahren. Als Maximum fand ich 32,5 Jahre Im Durchschnitt von 172 bis zum Tode beobachteten Fallen der Leipziger Klinik betrug sie 4,8 Jahre, eine Zeit, die in reichlich zwei Dritteln der Falle nicht erreicht wurde. Die Gesamtdauer eines Klappenfehlers berechnet sich danach durchschnittlich auf 11,8 Jahre. Sie variiert von wenigen Monaten bis zu 4 und 5 Jahrzehnten.

Auch interkurrente, von dem Klappenfehler mehr oder minder abhangige Ereignisse beeinflussen oft den Verlauf in maßgebender Weise Die Bedeutung der *Bronchitis*, der *Bronchopneumonien* wurde schon beruhrt. Dahin gehoren auch die im Anschluß
ritiden.
die Atm
in biswe

Man
flache, in den erweiterten Vorhöfen oder Ventrikeln oder in den Korpervenen ihren Ausgang. Die Embolien der Lungen, des Gehirns, des Darms gefahrden unter Umstanden unmittelbar das Leben Die Lungenembolien ziehen ferner oft durch die Zunahme der Anspruche an die Kraft der

rechten Kammer, die Gehirnembolien durch die ungenugende Übung der Herzkraft bei der ihnen folgenden Unbeweglichkeit eine Dekompensation nach sich oder verschlechtern eine bereits bestehende

Einzelne Klappenfehler, besonders die Aorteninsuffizienzen disponieren zu *Blutungen* in das Gehirn, die Netzhaut, zu profusem Nasenbluten. *Septische* Erkrankungen lokalisieren sich mit Vorliebe an Herzen mit bereits veranderten Klappen (s daruber bei septischer Endokarditis). Auch die *Perikarditis* befallt haufig bereits erkrankte Herzen.

Der *Tod* erfolgt bei den meisten erworbenen Klappenfehlern infolge des Herzleidens oder infolge interkurrenter von dem Herzleiden abhangiger Erkrankungen (Bronchopneumonien, Embolien usw), viel seltener an einer in ihrem Auftreten selbständigen Krankheit

An erster Stelle ist hier die *kruppöse Pneumonie* zu nennen. Sie fuhrt bei dekompensierten Klappenfehlern fast immer zum Tode, wahrend kompensierte Herzen sie besser ertragen Die lokale Erkrankung erschwert die Atmung und steigert die Arbeit der rechten Kammer Die Allgemeininfektion verlangt zudem erhohte Arbeit des ganzen Herzens Die infolge der Infektion ofters auftretende Vasomotorenlahmung vermindert endlich die dem Herzen zustromenden Blutmengen, und auch dis muß bei einem Klappenfehler einen außerordentlich ungunstigen Einfluß auf den Kreislauf haben

Die Erkrankung an *Lungentuberkulose* ist bei dekompensierten Mitralfehlern, speziell Mitralstenosen seltener als bei Herzgesunden derselben Altersklasse. Bei kompensierten Mitralinsuffizienzen und bei Aortenfehlern ist sie ungefahr ebenso haufig wie bei anderen Menschen derselben Altersklasse Der Verlauf einer bereits bestehenden Lungentuberkulose wird dagegen durch einen hinzutretenden Klappenfehler nicht beeinflußt (s. S. 130).

Andere zum Tode fuhrende Krankheiten geben zu besonderen Bemerkungen keinen Anlaß

Der letale Ausgang ist ofters die Folge des Zusammenwirkens verschiedener Umstände Nur verschwindend selten tritt er unerwartet p l o t z l i c h inmitten volliger Kompensation oder bei nur leichter Dekompensation ein durch einen Anfall von Angina pectoris oder Asthma cardiale, durch plotzliche Verlegung eines Kranzarterienastes, durch Herzruptur, durch Embolie des Stammes oder eines Hauptastes der Lungenarterie, ganz selten durch hochgradigste Überdehnung einzelner Herzabschnitte, am ehesten bei Aorteninsuffizienzen Etwas häufiger erlebt man unerwartete Todesfalle wahrend der Besserung einer schweren Dekompensation, wenn Thromben durch die kraftigere Herzaktion losgerissen und in lebenswichtige Arterien geschwemmt werden. Die Gefahr des plotzlichen Todes bei Klappenfehlern ist früher bedeutend uberschatzt worden. Meist versagt der Kreislauf nicht plötzlich, sondern seinem vollstandigen Stillstande geht eine mehr oder minder lange Periode der Dekompensation voraus

Diagnose.

Über die Diagnose der k o m p e n s i e r t e n Klappenfehler ist bei der Besprechung der Symptome das Nötige gesagt worden. Die Diagnose, daß es sich um einen kompensierten K l a p p e n f e h l e r handelt, ist nach der *Anamnese, dem charakteristischen palpatorischen und auskultatorischen Befund*, bei Aorteninsuffizienz nach dem Verhalten der peripheren

Arterien, bei Trikuspidalinsuffizienz nach dem Venenpulse meist leicht. Nur die Mitralinsuffizienz ist als Klappenfehler nicht immer einfach zu erkennen. Die Mitralstenose kann ihrem Nachweis große Schwierigkeiten bereiten.

Die Erkennung der **Dekompensation** stützt sich hauptsächlich auf die Störung des Lungen- und Körperkreislaufes. Wichtig sind neben den Veränderungen an den einzelnen Organen die Füllung des Pulses, während seine Größe und leichtere Veränderungen seines Rhythmus nur mit Vorsicht zu verwerten sind. Am Herzen ist besonders auf [illegible] en. Wie vorsichtig aus [illegible] wie auch ihr Fehlen bei [illegible] t eine sichere Kompensation gewährleistet, wurde ausreichend besprochen. Um den Grad der Dekompensation nicht zu unterschätzen, ist an die bei Klappenfehlern so häufige ungleiche Ausbildung der Schwäche der beiden Kammern zu denken. Namentlich die überwiegende Schwäche der linken Kammer, z. B. bei Aorteninsuffizienzen, mit der Dyspnoe und der enormen Weichheit des Pulses wird in dieser Beziehung oft nicht genügend gewürdigt, weil weder Ödeme noch nennenswerte Zyanose vorhanden sind.

Bei Dekompensation ist die **Art des Klappenfehlers** wegen der häufigen muskulären Insuffizienzen, wegen des Schwindens von Geräuschen oft nur teilweise zu ermitteln. Läßt die Palpation des Herzens, resp. die Untersuchung der Arterien und Venen im Stich, liefert die Auskultation unsichere oder mehrdeutige Ergebnisse, so kann es überhaupt zweifelhaft bleiben, ob die Kreislaufstörung durch die Dekompensation eines Klappenfehlers oder durch eine anderweitige Herzmuskelinsuffizienz entstanden ist. Besonders die Mitralinsuffizienz macht auch in dieser Beziehung oft Schwierigkeiten.

Prognose.

Die Prognose eines erworbenen Klappenfehlers wird in erster Linie durch das Verhalten des Herzmuskels bestimmt. Sie ist bei vollständiger Kompensation günstiger als bei bereits eingetretener Dekompensation.

Im **Stadium der Kompensation** richtet sich die Prognose nach folgenden Grundsätzen. *Nimmt der Klappenfehler* im Laufe weniger Monate merklich *zu*, erscheint neben der Insuffizienz eine Stenose, oder werden neue Klappen ergriffen, so wird die Kompensation relativ leicht [illegible]

mit sich

Ebenso wird die Prognose be
krankung der Aortenklappen ernster,
erkrankung schwere Komplikatione
wenig widerstandsfähig zu sein pfle
änderung ihr Fortschreiten fast mit Sicherheit voraussehen läßt.

Die Voraussage wird ferner in maßgebender Weise durch die *Individualität des Kranken* und durch *die Verhältnisse,* in denen er lebt, bestimmt. Behaglich und mäßig lebende Menschen mit ruhigem Temperament haben einen besonders günstigen Verlauf zu erwarten. Selbst ein Klappenfehler mit beträchtlicher Stauungsdilatation wird hier oft
1. Auch ein normaler Ernährungs-
Die gegenteiligen Verhältnisse ver-
wesentlich von dem Verhalten der
Kranken ab.

Leidet endlich ein Kranker schon längere Zeit an seinem Klappenfehler, hat aber, vielleicht trotz großer Anforderungen an die Herzkraft, nie Beschwerden gehabt, findet sich objektiv eine völlige Kompensation, so ist auch weiter auf einen guten Verlauf zu rechnen, wenn nicht unerwartete Zwischenfälle eintreten

Bei bereits vorhandener Dekompensation interessiert zunächst die Frage, ob eine unmittelbare oder nahe bevorstehende Lebensgefahr vorhanden ist Sehen wir von den ganz hoffnungslosen Fällen schwerster Dekompensation ab, so richtet sich die Voraussage in dieser Beziehung weniger nach der Schwere der augenblicklichen Störung als nach ihrem Verlauf Schreitet trotz zweckentsprechenden Verhaltens die Herzschwäche dauernd fort, so wird die Möglichkeit einer längeren Erhaltung des Lebens recht unwahrscheinlich Aber jede, auch nur die leiseste Besserung bedeutet eine Verzögerung der drohenden Gefahr. Nur die schwere Dekompensation hochgradiger Aorteninsuffizienzen nimmt, wie erwähnt (s. S 316), fast immer einen ungünstigen Verlauf.

Ist eine unmittelbare Lebensgefahr nicht vorhanden, so ist weiter die Aussicht auf Wiederherstellung völliger Kompensation oder wenigstens auf Besserung des Zustandes zu würdigen. Selbstverständlich gestatten
allgemeinen eine bessere
Nur Anfälle von *Angina*
wegen ihrer gewöhnlichen
zu beurteilen Schwere
eine ganz ungünstige
Prognose.

Wichtig ist auch die *Ursache der Dekompensation.* Ist sie ihrer Natur nach vorübergehend, wie eine Überanstrengung, eine zu beseitigende Ernährungsstörung, Mangel an Übung der Herzkraft durch allzu lange Bettruhe u. dgl., so sind die Aussichten einer gleich schweren Herzinsuffizienz günstiger als bei dauernd wirkenden Schädlichkeiten (einem zu hochgradigen, nicht kompensierbaren Klappenfehler, Koronarsklerose, nicht zu beseitigendem übermäßigem Fettreichtum des Körpers) oder bei Veränderungen, deren Verlauf nicht zu übersehen ist (Zunahme der Klappenfehler, rekurrierende Erkrankung des Myokards, z B. nach Gelenk-
Ist die Dekompensation durch eine in der Regel beein-
, herbei-
werden.

Das Urteil wird wesentlich sicherer durch den *Erfolg der Therapie.* Je früher die Besserung der Dekompensation beginnt, um so sicherer ist auf eine völlige Wiederherstellung oder eine wesentliche Besserung zu rechnen. Aber auch bei der rasch vorschreitenden Besserung einer schweren Dekompensation darf die Prognose nicht zu früh für unzweifelhaft gut erklärt werden. Unvorhergesehene, gerade auch bei Wiederherstellung der Herzkraft eintretende *Zwischenfälle,* besonders Embolien, in seltenen Fällen Psychosen, können alle Hoffnungen vernichten.

Gelingt es, die Dekompensation zu bessern, so hängt die Gefahr ihrer Wiederkehr von dem *Grade der Besserung* ab. Bei völlig wiederhergestellter Kompensation ist sie geringer als bei restierender, wenn auch nur unbedeutender Dekompensation. Aber auch bei idealer Wiederherstellung der Herzkraft hat man in den meisten Fällen den Eindruck, daß das einmal insuffizient gewesene Herz weniger widerstandsfähig bleibt und durch unbedeutendere Einwirkungen geschädigt wird, als vor der ersten Dekompensation. Im übrigen hängt die Wiederkehr der Dekompensation von denselben Umständen ab wie ihr erstes Auftreten.

[illegible]

feble [illegible]

neint [illegible]

wandte des Patienten auf die Möglichkeit eines raschen Endes vorzubereiten.

Endlich sei noch die schlechte Prognose von *Lungeninfarkten bei Mitralfehlern* hervorgehoben, wenn wenigstens die Emboli nicht nur einzelne kleine Äste verlegen. Über die Prognose der übrigen interkurrenten mit dem Klappenfehler zusammenhängenden Veränderungen ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Die Therapie wird zusammen mit der der chronischen Insuffizienz des Herzmuskels besprochen werden. Siehe auch die besonderen Indikationen.

Literaturverzeichnis.

D. Gerhardt, Herzklappenfehler. Wien u. Leipzig 1913.

C. Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel usw. D. Arch. f. klin. M. 68, 323.

v. Jürgensen, Klappenfehler. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 15, I. Teil, 4. Abt. Wien 1903.

Krehl, Pathologische Physiologie (9), 386. Leipzig 1918. — Krehl, v. Merings Lehrbuch der inneren Medizin (11). Jena 1919.

Rosenstein, Krankheiten des Zirkulationsapparates. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. (2), 6, 110. Leipzig 1879.

Siehe auch die Lehrbücher der speziellen Pathologie, die Werke über Herzkrankheiten und die Lehrbücher der physikalischen Diagnostik.

Geschichtliches, Ätiologie, pathologische Anatomie der Klappenerkrankung.

[illegible]

Ebenda. [illegible]

D e n n i g, *Die Diagnose der Herzklappenfehler in schematischer Übersicht.* Tübingen 1903 (Einfaches Schema für den Unterricht.) — D u r o s i e z, Arch génér de méd. 1877, 2, 32 (zitiert nach J B a u e r, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten Berlin 1917, 280).

G u t t m a n n, Zur Statistik der Herzklappenfehler. Diss Breslau 1891

H a m m e l n, Über die „reine" Mitralstenose D Arch. f klin. M. 105, 460. [illegible] Über die Reservekraft des hypertrophischen [illegible] Erweiterungsfähigkeit des Herzens. [illegible] Gelenkrheumatismus und luetische Aortitis [illegible] c h e n, Erfahrungen über Diagnostik und Klinik der Herzklappen[illegible] 16. — H o p e, Edinburgh med and surg. J 1842, April — H u b e r t, Zur Klinik und Behandlung der Aortensyphilis D Arch f klin. M 128, 342

I n a d a. Bemerkungen über das Verhalten der Aorta bei experimentell erzeugter [illegible] der Aortenklappen D Arch. f. klin M. 83, 283. — E. J ü r g e n s e n, [illegible] Beobachtungen mit besonderer Berücksichtigung [illegible]. 83, Abb. 2 u. 3.

K [illegible] hler. D. Arch. f. klin. M. 46, 454 [illegible] Herz und Trauma. Mitt. Grenzgeb. 19, 678

L e u c h, Statistisch-klinische Mitteilung [illegible] Herzklappenfehler. Diss Zürich 1880.

M ö n c k e b e r g, Der normale histologische Bau und die Sklerose der Aortenklappen Virch Arch 176, 472 — M o r i t z, Über ein Kreislaufmodell usw. D. Arch f. klin M. 66, 421. — M o r i t z und v T a b o r a, Die allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße Krehl-Marchands Hb d allgem. Path. 2, 2 Abt., 93 Leipzig 1913.

R i e g e l, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berl kl. W 1888, Nr 20 — R i e g e l, Zur Lehre von der chronischen Myokarditis. Zschr. f. klin. M. 14, 328. — R o m b e r g, Über die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der akuten Endokarditis und der chronischen Klappenfehler. D. Arch. f klin M. 53, 163 — O R o s e n b a c h, Über artifizielle Herzklappenfehler Arch f exper Path. 9, 1.

Th. S c h o t t, Zur Ätiologie der chronischen Herzkrankheiten Verh. D Kongr f. inn M. 1892, 479 — S k o d a, Abhandlung über Perkussion und Auskultation. (6) (bes. 324) — S t a d l e r, Die Mechanik der Herzklappenfehler. Erg d Inn M 5, 1 — S t o k e s, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm 1855, 111 — H e r m. S t r a u b, Zur Dynamik der Klappenfehler des linken Herzens. D Arch f klin M. 122, 156 — H e r m S t r a u b, Über Herzerweiterung. D m. W. 1919, Nr 25

T r a u b e, an zahlreichen Stellen der Beiträge zur Pathologie und Physiologie (s. unten).

H V i e r o r d t, Wer war der erste klinische Beobachter der Insuffizienz der Aortenklappen? Zbl f. Herzkrankh 1911, 14

Symptome.

a) Die Insuffizienz der Aortenklappen.

A u f r e c h t, Ein Fall von ringförmiger Atheromatose der Aorta ascendens mit al[illegible] Symptomen einer Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen. D. Arch. f. klin [illegible] 264. — B a m b e r g e r, Über [illegible] D Arch. f. klin M. 19, 437. — [illegible] Doppelton und Doppelgeräusch in der Kruralarterie. [illegible] 0. — B e c k e r, Über Retinalarterienpuls bei Insuffizienz der Aortenklappen. Zschr. f. Augenhlk. 1870 — B o t k i n, Med Klinik in demonstrativen Vorträgen Berlin 1867, H. 1, 15

C o n r a d, Zur Lehre über die Auskultation der Gefäße. Diss. Gießen 1860, 9. — D a C o s t a A l v a r e n g a, Mém sur l'insuffisance des valvules aort. Traduit du Portugais par Garnier. Paris 1856.

D u r o s i e z, Du double souffle intermittent comme signe de l'insuffisance aortique. Arch génér. 1861, avril, mai — und zahlreiche spätere Arbeiten.

F r a e n t z e l, Vorlesungen über Herzkrankheiten 2, 103. — F r e n k e l,

t, Über die Verwendung der empfind-
Ebendas. 16, 10 — C Gerhardt,
. 449 — D Gerhardt, Zur Lehre
D Kongr. f inn. M 1905, 192. —
Goldscheider, Über Dikrotie bei Aorteninsuffizienz Zschr f. klin. M. 59, 532 u. 65, H 1 u 4
ıg der auskultatorischen Wahr-
497 — Huber, Über Pseudo-
insuffizienz. Zschr f klin. M 63, H. 5 u 6.

Kornfeld, Über den Mechanismus der Aorteninsuffizienz. Zschr f klin M 29, 91, 344, 450

der
Mı
66, H 1 u 2.
C
Nr. 34.
B. kl.
petaler
C
9, 29
42 —
u The

Schlesinger, Die Bewegungsphanomene in der Mund- und Rachenhohle
Klinik
Maladies
le pulse
I, 1908,
o
Murmur
aube,
Ges
— Traube, Ein Fall von angeborener Aortenstenose, kompliziert mit Insuffizienz der Aortenklappen. Ges Beitr. z Path u Phys. 3, 17

Valentino, Des secousses rhythmiques de la tête chez les aortiques. Rev de méd 1902, 462

v. Weismayr, Insuffizienz der Aortenklappen ohne Gerausch und Pseudoinsuffizienz Zschr f. klin. M. 32, Suppl 29

b) Die Stenose des Aortenostiums Die wahre Herzstenose.

Dilg, Ein Beitrag zur Kenntnis seltener Herzanomalien im Anschluß an einen Fall von angeborener beiderseitiger Konusstenose Virch Arch. 91, 193.

Ebstein, Über die auf großere Entfernung vom Kranken hörbaren Tone und Gerausche des Herzens und der Brustaorta. D Arch. f klin M. 22. 133

16,
klin
aort
erkr — Dubinski, Über Distanzgerausche bei Herzklappenfehlern Zschr f. klin. M 7, 523

Matterstock, Die auskultatorischen Erscheinungen der Arterien usw. D Arch f. klin. M. 22, 545
v Noorden, Zur Diagnostik der Aortenstenose. Charité-Ann. 15. Jahrg, 1890. 185
Rosenstein, Krankheiten des Herzens. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u Ther (2), 6, 165
Herm Straub, s. o
Traube, Zwei Falle von Stenosis orificii aortae Ges Beitr. z. Path. u. Phys. 2, 831

c) Die Insuffizienz der Mitralklappen.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 242 — v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs Wien 1892, 115
Dunbar, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe D Arch f klin. M. 49, 277.
C Gerhardt, Über Schlußunfähigkeit der Lungenarterienklappen Verh D. Kongr f inn. M. 1892, 291 — D. Gerhardt, Zur Lehre von der Hypertrophie des rechten Ventrikels. Arch. f. exper Path u. Pharm 82, 122
Hochsinger, Die Auskultation des kindlichen Herzens 1890, 50 f.
Leichtenstern, Über einige physikalisch-diagnostische Phanomene. D Arch f klin M 21, 172
Naunyn, Über den Grund, weshalb hin und wieder das systolische Gerausch bei der Mitralinsuffizienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappe zu vernehmen ist B kl W 1868, Nr. 17 — v. Noorden, Über Beziehungen zwischen Pulsbildern und Herzklappenfehlern Charité-Ann. 15 Jahrg, 1890, 193.
Riegel, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern B kl W 1888, Nr 20 — Romberg, Bemerkungen uber Chlorose und ihre Behandlung Ebendas 1897, Nr 27, 587 — O Rosenbach, Zur Lehre von den Herzklappenfehlern Breslauer arztl Zschr 1881, Nr 9, 103
E Schwarz, Zur Dynamik der Mitralinsuffizienz. W. kl. W 1905, Nr 24. — Stadler, Über die Massenverhaltnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Trikuspidalinsuffizienz D. Arch f klin M 83, 71 — Herm. Straub, s. o. — Herm. Straub, Über den kleinen Kreislauf D Arch f. klin. M. 121, 394
Traube, Die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels entsteht bei Insuffizienz der Mitralis auf die namliche Weise wie bei Insuffizienz der Aortenklappen Ges Beitr z Path u Phys 3, 234
Weil, Zur Lehre von der Mitralklappeninsuffizienz B. kl W. 1881, Nr. 7.

d) Die Stenose des Mitralostiums.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 248 — J Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917, 280 — Baumbach, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. D Arch. f klin. M. 48, 267. — W Buck, Die anatomischen Veranderungen des Herzens bei Mitralstenose. Mitt a d Hamburgischen Staatskrankenanst 1904, 4, H 4 — Biernacki, Zur Revision einiger Kapitel der physikalischen Diagnostik der Brustorgane. Volkmann Vortr N F, Nr 154, 155 — Brockbank, The murmurs of mitral disease 1899 (zitiert nach D Gerhardt, Herzklappenfehler)
Dunbar, Über das Verhalten des linken Ventrikels bei Fehlern der Mitralklappe. D. Arch f klin. M 49, 271 — Durosiez, Arch gén. de méd. Paris 1877, 2, 32 (zitiert nach Hampeln 2)
Fetterolf und Norris, The anatomical explanation of the paralysis of the left recurrent laryngeal nerve found in certain cases of mitral stenosis. Amer. J. of the med. sciences 1911, May (sehr vollstandige Literatur) — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virch Hb d spez. Path u Ther. 5, 2 Abt., 362.
Gendrin, zitiert nach Friedreich, l c. 366 — C Gerhardt, Auskultation und Perkussion 6. Aufl. besorgt von D Gerhardt Tubingen 1900, 331. — D. Gerhardt, Über die Kompensation von Mitralfehlern Arch. f. exper. Path u. Pharm. 45, 186 — D. Gerhardt, Über Entstehung und diagnostische Bedeutung der Herztone. Volkmann Vortr. N. F., Nr. 214. 1218 — D. Gerhardt, Über das Kreszendogerausch der Mitralstenose. M m. W. 1912, Nr 50
Hampeln, Zur Frage der Mitralstenose. D m W. 1908, Nr. 30 — Ham-

p e l n, Über die „reine“ Mitralstenose. D Arch. f klin. M. 105, 460 — H o f b a u e r, Rekurrenslähmung bei Mitralstenose W. kl. W. 1902, Nr. 41.
hysikalisch-diagnostische Phänomene.
z, Über das Verhalten des linken Ven-
Nr 22.
bei Mitralstenose. Verh D Kongr

L e w i s, The time relations of heart sounds and murmurs, with special reference to the acoustic signs in mitral stenosis Heart 4, 241.
Fr. M ü l l e r, Einige Beobachtungen aus dem Perkussionskurs. B kl W. 1895, Nr 35, 758
O r t n e r, Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. W kl. W 1898, Nr. 33 — O r t n e r, Zur Klinik der Stenose des Mitralostiums M Kl 1908, Nr. 42—44.
P o t a i n, L'intersystole du coeur et le rétrécissement mitral. La Semaine médic 1900, Nr 47 — P o t a i n, Sur le chevauchement des systoles de l'oreillette et du ventricule. Ebendas. Nr 36
R o s e n s t e i n, Herzkrankheiten. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path u Ther. (2), 6, 143 f
S a h l i, Lehrb

— H e r m. S t r a u b, s o
T r a u b e, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Ges. Beitr. z. Path u Phys 2, 307 — T r a u b e, Über die Herz- und Arterientone in Krankheiten Ebendas 2, 449

Kritik meiner kardiographischen Arbeiten mit Stellungnahme zu der Lewisschen Arbeit über die Herzgeräusche bei Mitralstenose M. Kl. 1919, Nr 4

e) Die Insuffizienz der Pulmonalklappen

B a r i é, Recherches sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire. Arch gén de méd. 1891, Juin
I
d
Charité-Ann 3 Jahrg, 1878, 180.
M a t t e r s t o c k, Die auskultatorischen Erscheinungen der Arterien usw. D Arch f klin M 22, 546. — M M a y e r, Über einen Fall von Stenosierung der Pulmonalarterie infolge von akuter Endokarditis der Semilunarklappen. D Arch. f klin M 24, 451
P a w i n s k i, Über relative Insuffizienz der Pulmonalarterienklappen bei Mitralstenose. D Arch f klin M. 52, 519
S c h r ö t t e r, Krankheiten des Herzfleisches v Ziemßens Hb d spez Path. u Ther (2) 6, 219 Anm — S t i n t z i n g, Über eine seltene Anomalie der Pulmonalklappen D Arch. f. klin. M. 44, 149
T h o m a s, Ein Beitrag zur Horbarkeit der Schallerscheinungen der Pulmonalis an der linken Seite des Halses D Arch. f. klin M 23, 622

f) Die Stenose des Pulmonalostiums.

Siehe einen Teil der bei Insuffizienz der Pulmonalklappen erwahnten Arbeiten, ferner:

B a m b e r g e r, Krankheiten des Herzens 291.
C o l b e r g, Zur Kasuistik der Gehirn- und Herzkrankheiten 2. Stenose des Ostium arteriosum pulmonale, bedingt durch Aneurysma der Aortenwurzel. D. Arch. f klin. M. 5, 565.

Ebstein, Zur Kasuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Arteria pulmonalis D Arch f. klin. M. 6, 281.
Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch Hb d. spez. Path. u Ther. 5, 2 Abt, 387.
Jaccond, Formes cliniques du rétrécissement de l'artère pulmonaire, La Tribune méd 1901, 287 u 306.
Mannkopf, Über Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer, Charité-Ann. 1863, II, H. 2, 42.
Rindfleisch und Oberntier, Aneurysma der Aorta ascendens und Insuffizienz der Valvula tricuspidalis D. Arch. f klin M 5, 539.
J Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen Virch. Arch. 119, 271

g) Die Insuffizienz der Trikuspidalklappen

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 254
Dippe, Ein Fall von kompliziertem Herzfehler, Hemisystolie, Kruralvenenton D Arch. f klin M 31, 427
Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch. Hb d. spez. Path u Ther. 5, 2 Abt, 381 — Friedreich, Über den Venenpuls D Arch f klin M 1, 243 (u. 274) — Friedreich, Über Doppelton an der Kruralarterie, sowie über Tonbildung an der Kruralvene D Arch f klin M 21, 220
Graffner, Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens Ebendas 20, 611
H. E. Hering, Über muskuläre Trikuspidalinsuffizienz Verh D Kongr. f inn M 1912, 424
Mackenzie, Die Lehre vom Pulse. Aus dem Englischen von Deutsch. Frankfurt a M 1904, 182
Riegel, Über den normalen und den pathologischen Venenpuls D. Arch. f klin M 31, 26 f — Riegel, Weitere Arbeiten s S. 69 bei Untersuchung des Gefäßsystems
Stadler, Über die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Trikuspidalinsuffizienz. D Arch. f klin M 83, 71 — Stern, Über die Verdopplung des Herzschlags D Arch f klin M 35, 564 — Strauß, Ein Fall von wahrscheinlich organischer Trikuspidalinsuffizienz. B kl. W 1897, Nr 51
Volhard, Über Venenpulse Verh D Kongr f inn M 1902, 394 — Volhard, Über Leberpulse und über die Kompensation der Klappenfehler B. kl W 1904, Nr 20 — Volhard, Diskussion zum Vortrag H. E Herings, Verh D. Kongr f inn M 1912, 488

h) Die Stenose des Trikuspidalostiums

Cohn, Ein Fall von Trikuspidalstenose höchsten Grades mit multiplen hämorrhagischen Infarkten der Lungen. D Arch. f inn M 33, 320
Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch. Hb d. spez Path u. Ther. 5, 2 Abt, 384
Mackenzie, l c, 182 u 210
G Sée, Traité des maladies du coeur Paris 1889, 272

i) Kombinierte Klappenfehler.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 292
Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch Hb d. spez. Path. u Ther. 5, 2 Abt, 378

Verlauf, Diagnose, Prognose.

Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten 211 u 225 — v Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien 1892, 115
Castiaux et Langier, Lésions valvulaires consécutives aux contusions des parois thoraciques L'Echo méd du Nord 1900, 26 août — Da Costa, bei Seitz, Die Überanstrengung des Herzens 99
Dehio, Die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische Verh. D Kongr. f inn M 1895, 457. — Drasche, Über Herzgeräusche. W. m. W. 1901, Nr. 45.

Nr. 6 u 7.
Gusserow, Kunstliche Fruhgeburt bei Herzkranken B kl W. 1898, Nr 44, Diskussion in Nr. 46
Hampeln, Über Sklerose und entzundliche Schrumpfung der Herzklappen

Aug Sch
1885, Nr 34. —
Zschr f klin M
insuffizienz The

Ebendas 3, 305
Zenker, Anmerkung zu Ebstein, Über die auf großere Entfernung vom Kranken horbaren Tone usw D. Arch f klin M 22, 117, Anmerkung

2 Die angeborenen Klappenfehler und Mißbildungen des Herzens.

Die angeborenen Klappenfehler und die Mißbildungen des Herzens

bei den
lwid-
tren-
nenden Septen in Betracht

Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen. Von drei Seiten her vollzieht sich nach den maßgebenden Untersuchungen von His d. Ält. die Scheidung der ursprünglich einheitlichen Herzanlage in eine rechte und linke Hälfte. Der gemeinsame Truncus arteriosus wird durch das Septum aorticum in die Pulmonalis und die Aorta getrennt. Dem Septum aorticum, das in der Pars membranacea der späteren Ventrikelscheidewand die Arterienursprünge nach unten überragt, wächst von der Herzspitze her das Ventrikelseptum entgegen. Die freien Ränder der beiden Septen verwachsen miteinander. Linker und rechter Ventrikel werden so im Bereich des Aorten- und des Pulmonalisursprungs voneinander getrennt. In dem hinteren, hauptsächlich zwischen Mitral- und Trikuspidalostium liegenden Teil wird die Trennung vollständig durch Verwachsung des oberen Randes des Ventrikelseptums mit einem dritten, von der oberen Vorhofswand nach unten vorwachsenden Septum, der Vorhofscheidewand. Eine Öffnung in ihr, das Foramen ovale, vermittelt während des fötalen Lebens die Kommunikation zwischen rechtem und linkem Herzen. Im übrigen ist mit dem Ende des zweiten Monats des Embryonallebens die Trennung beendigt. Nach der Geburt wird das Foramen ovale infolge der Änderung der Druckverhältnisse in den beiden Vorhöfen durch Anlegung seiner Klappe geschlossen. Sie verwächst mit dem Rande des eirunden Loches, allerdings fast bei der Hälfte aller Menschen nicht vollständig, eine bei genügender Größe der Klappe bedeutungslose Abweichung.

Mit großem Interesse ist das Verhalten des atrioventrikularen Reizleitungssystems bei Herzmißbildungen verfolgt worden, weil es wertvolle Fingerzeige für die Deutung der verwickelten Störungen gibt. Sicher ist es ein Überbleibsel der die Vorhöfe und Kammern des jungen Embryos verbindenden Muskulatur des Ohrkanals. Über die Bildung des Bündels im einzelnen durch das Einwachsen von Bindegewebe an der Atrioventrikulargrenze und durch die so entstehenden Atrioventrikularklappen gehen die Ansichten noch auseinander (Mönckeberg, Aschoff, sein Schüler Satoua).

Ätiologie. Die Mißbildungen des Herzens, deren Wesen Rokitansky zuerst klar erkannt hat, entstehen dadurch, daß das Septum aorticum den Trunkus ungleichmäßig oder abnorm teilt, mit dem Septum ventriculorum regelwidrig oder unvollständig verwächst, daß analoge Abweichungen die Verbindung des Septum ventriculorum mit der Vorhofscheidewand stören oder daß endlich das eirunde Loch offen bleibt. Zu den Mißbildungen des Herzens sei auch die abnorme Persistenz des Ductus Botalli gezählt, der normalerweise in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens obliteriert. Die Ursachen der Veränderungen sind völlig dunkel. Das von Burwinkel beschriebene Auftreten von Herzmißbildungen in vier Generationen derselben Familie ist leider zu kurz mitgeteilt, um Schlüsse auf die Art der familiären Disposition zu gestatten.

Die so entstehenden pathologischen Kreislaufsverhältnisse disponieren das rechte Herz, an dem sie sich besonders geltend machen, zu endokarditischen und myokarditischen Prozessen. Die Endokarditis führt zu Erkrankungen der Pulmonal- und Trikuspidalklappen. Seltener greift sie auf die Klappen des linken Herzens über. Die Myokarditis begleitet die fötale Endokarditis ebenso wie die erworbene. Sie tritt auch hier bisweilen ganz in den Vordergrund oder kommt isoliert vor und ist ebenso wie die Endokarditis hauptsächlich im rechten Ventrikel entwickelt. Wohl auch im fötalen Leben beruhen diese Erkrankungen auf infektiösen Vorgängen, deren Art allerdings noch gänzlich dunkel ist. Auch unabhängig von Mißbildungen können sie sich entwickeln. Der so veränderte Blutumlauf in den Herzhöhlen verursacht bisweilen ein Offenbleiben des Ductus Botalli oder des Foramen ovale. Recht selten dürfte eine primäre Klappenerkrankung Septum-

defekte herbeifuhren. Es ist das nur bei einer Erkrankung in den ersten beiden Monaten des Embryonallebens möglich.

Symptome und Diagnose. Klinisch werden alle so entstehenden Abnormitaten im fotalen Leben gut ertragen Mit der Änderung des Kreislaufes nach der Geburt treten bei den meisten Fallen auffällige Storungen hervor. Mit Ausnahme des offenen Foramen ovale und der ganz geringfugigen Veranderungen an der Trikuspidalis und Mitralis stellen alle angeborenen Herzerkrankungen nach der Geburt bedeutend gesteigerte Ansprüche an die Kraft des Herzens, speziell der rechten Kammer. Es entwickelt sich eine starke Hypertrophie des rechten Ventrikels Die vergrößerte rechte Kammer drangt die linke normale wie bei chronischen Lungenkrankheiten oder reinen Mitralstenosen nach ruckwarts Durch die veränderte Lage der Herzkammern kann bei den Mißbildungen des Herzens die gewohnlich nach oben gerichtete R-Zacke des Elektrokardiogramms besonders bei Ableitung I von beiden Armen infolge des Überwiegens des Aktionsstroms der linken Kammer negativ, nach unten gerichtet werden (Nicolai durch Stereopulo) Eine Bedeutung fur die Diagnose angeborener Herzerkrankungen kommt der Erscheinung fur sich allein nicht zu (Th Groedel und Monckeberg, Monckeberg, Becker). Weiter zu achten ist auf die von Becker bei einem Fall von offenem Ductus Botalli beschriebene Verlangerung der Überleitungszeit von den Vorhofen zu den Kammern. Nur selten vermag der rechte Ventrikel den erhohten Anforderungen zu genugen und vollzieht sich der allgemeine Kreislauf in normaler Weise Meist wird die rechte Kammer mehr oder minder insuffizient. Dann entsteht das charakteristische, fast stets unmittelbar nach der Geburt oder im ersten Lebensjahre[1]) auftretende Symptom, die Zyanose, der Morbus coeruleus, die Blausucht Sie erreicht hier oft ganz extreme Grade Die Kranken konnen fast schwarzblau aussehen. Besonders stark tritt sie an den normalerweise rot gefarbten Teilen, den Lippen, Nasenflugeln, Backen, Ohren, Nageln, am Ellbogen und uber der Kniescheibe hervor Die ubrigen Teile der Haut erscheinen meist stark livid. Bisweilen ist die Zyanose an einzelnen Teilen, z. B den Vorderarmen, stärker entwickelt als am ubrigen Korper Die Haut

und venosen Blutes und die ungenugende Blutfullung in den Lungen die Zyanose der angeborenen Herzfehler hervorrufe.

Ist auch die Entstehung der Zyanose durch hochgradige Venositat des Blutes nicht zu bestreiten, so erfolgt doch das Einstromen venosen Blutes in die Korperarterien bei den kongenitalen Herzfehlern meist nicht in solchem Maße Selbst bei

---

[1]) ... at unter 101 Fallen die
... I vor Ende des 1 Jahres,
... n, 1mal mit $3^1/_2$ Jahren.

vollständigem Mangel des Kammerseptums, also bei ausgiebigster Mischung des arteriellen und venösen Blutes, hat man jede Zyanose fehlen sehen. Eine abnorme Mischung des arteriellen und venösen Blutes vermochte auch nicht die niedrige Hauttemperatur bei angeborener Blausucht und die von K r e h l und seither häufig festgestellte Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins zu erklären, während sie als Teilerscheinungen venöser Stauung uns wohl bekannt sind. Im gleichen Sinne spricht auch die von B i e und M a a r in ihrem Falle gefundene Verwässerung des Blutplasmas. Wir können demnach der abnormen Blutmischung höchstens einen begünstigenden Einfluß auf die Entstehung der Zyanose zuschreiben. Dasselbe gilt von der ungenügenden Lüftung des Blutes in den Lungen bei sehr bedeutender Beschränkung der die Lungen durchfließenden Blutmengen.

Die eigentliche Ursache der Zyanose ist die Insuffizienz der rechten Kammer. Sonstige Stauungserscheinungen fehlen vielleicht wegen einer Art von Anpassung der Venen an die sich langsam entwickelnde Überlastung. Die ungewöhnliche Intensität der Zyanose wird wohl durch die von H. V i e r o r d t betonte Erweiterung der Hautkapillaren hervorgerufen, die bei rascher entstehender venöser Stauung kaum so hochgradig wird. Die enorme Blutüberfüllung der Hautkapillaren zeigt sich sehr anschaulich bei ihrer mikroskopischen Betrachtung (J a n z e n). Die ungleiche Verteilung der Blaufärbung am Körper in manchen Fällen beruht auf der verschieden starken Kapillarerweiterung an den einzelnen Körperteilen.

Im weiteren Verlauf gesellen sich unter Umständen zu der Blausucht die übrigen Z e i c h e n e i n e s d e k o m p e n s i e r t e n H e r z f e h l e r s, Leberschwellung, Ödeme, bei den meisten der angeborenen Herzfehler Dyspnoe, ver[illegible] len Asthmas.

Manche kongenitale [illegible] en eine Fortdauer des Lebens überha[illegible] durch plötzlich oder allmählich eintretende Herzinsuffizienz oder durch Folgekrankheiten vorzeitig zum Tode[1]), und nur das offene Foramen ovale und die unter Umständen völlig ausheilenden leichten Mitral- und Trikuspidalerkrankungen sind in dieser Beziehung unbedenklich. Von Folgekrankheiten, zu denen kongenitale Herzleiden disponiert sind, ist außer Pneumonien und Lungenembolien besonders die L u n g e n t u b e r k u l o s e zu nennen. Sie tritt bei den Kranken, welche das erste Jahrzehnt überleben, mit ganz auffallender Häufigkeit auf (s. S. 130). Eine besonders lange dauernde Beobachtung verdanken wir B a u m l e r. Gelegentlich entwickeln sich an kongenital erkrankten Herzen nach einem Gelenkrheumatismus oder dergleichen e r w o r b e n e K l a p p e n f e h l e r, und es entstehen so bisweilen ganz eigenartige Symptomenkomplexe.

Die **Diagnose,** daß ein kongenitales Herzleiden besteht, ist bei blausüchtigen kleinen Kindern nicht schwer. Auch bei Erwachsenen zeichnet die e n o r m e Z y a n o s e viele Fälle vor erworbenen Klappenfehlern aus. Die T r o m m e l s c h l e g e l f i n g e r u n d -z e h e n, das häufige Z u r ü c k b l e i b e n i m W a c h s t u m und bisweilen auch in der geistigen Entwicklung, g l e i c h z e i t i g e M i ß b i l d u n g e n an Mund-

[illegible] Tage,
4 in [illegible] at bis
Ende [illegible] ihren,
7 vor [illegible] ihren.

hohle, Genitalien usw., und endlich die häufige anamnestische Angabe, daß die Zyanose seit der ersten Kindheit besteht, sichern weiter die Diagnose Fehlt die venöse Stauung, so ist bei Kindern in den ersten 2 oder 3 Lebensjahren auch der objektive Nachweis sicher organischer Gerausche mit oder ohne Vergrößerung des Herzens fur die Annahme eines kongenitalen Herzfehlers ausreichend, da erworbene Veränderungen in diesem Lebensalter kaum vorkommen Akzidentelle Gerausche finden sich gelegentlich auch bei ihnen, sind aber recht selten und durften sich durch ihre Fluchtigkeit und oft auch durch ihren Charakter unterscheiden Bei alteren Kindern und Erwachsenen erlaubt, wenn die Zyanose fehlt, hochstens die Art einer Herzveranderung an eine kongenitale Entstehung zu denken

Die Art der Mißbildung bis in ihre Einzelheiten ist meist nur zu vermuten. Wohl ist es in recht vielen Fallen leicht, die Verengerung des Pulmonalostiums oder des Conus arteriosus zu diagnostizieren Auch ein offener Ductus Botalli ist ofters zu erkennen Ob aber neben einer Pulmonalsterose gleichzeitig ein Septumdefekt oder ein offener Ductus Botalli u. dgl. vorhanden ist, bleibt *meist zweifelhaft. Eine detailliertere* Diagnose hat naturlich oft recht Ebenso oft aber trifft sie nicht die Wahrheit und kann sie bei der Fulle der vorliegenden Möglichkeiten nicht treffen. Wir fassen uns also in dieser Beziehung kurz und verweisen wegen weiterer Einzelheiten besonders auf die umfassende Darstellung H. Vierordts und die zusammenfassenden Schilderungen der anderen im [illegible] natomischen [illegible] ,Moncke-

Die **Stenosen des Ostiums der Pulmonalis** und ihres Konus sind die haufigsten kongenitalen Veranderungen. Sie machen bei Kindern drei Funftel aller Falle angeborener Abnormitäten, bei Menschen jenseits des 12 Lebensjahres wegen der großeren Sterblichkeit der ubrigen Formen sogar uber vier Funftel aus Als Mißbildung entstehen sie dadurch, daß das Septum aorticum den gemeinsamen Truncus arteriosus nicht in zwei gleiche Halften teilt, sondern weiter nach vorn inseriert und so der Ursprung der Pulmonalis abnorm eng wird Aus der Verschiebung des Septum aorticum nach vorn erklart sich auch die haufige Kombination dieser Stenosen mit Defekten im Ventrikelseptum Die beiden Septen haben nicht miteinander verwachsen konnen, und die Aorta entspringt uber dem Defekt aus beiden Kammern Von der Verlagerung des Septum aorticum ist wohl auch die hier nicht seltene ubermaßige Entwicklung des Fleischbalkens abhangig, der von der oberen Flache der rechten Kammer her vorspringt und Conus arteriosus und atrioventrikularen Teil des rechten Ventrikels scheidet Sie fuhrt bisweilen zu wirklichen Verengerungen des Konus Zur Stenose der Pulmonalis fuhren ferner endokarditische Verwachsungen der Pulmonalklappen und Verengerungen des Konus durch ausgedehnte myokarditische Narben

Klinisch hat man die S 292 beschriebenen Erscheinungen der Pulmonalstenose, also Hypertrophie und bei der sehr haufigen Dekompensation auch klinisch Dilatation der rechten Kammer, im letzten Falle auch des rechten Vorhofs, meist ein lautes, rauhes, mit deutlichem Schwirren verbundenes systolisches Gerausch an der Pulmonalis, bei Erkrankung der Klappen mit sehr leisem oder unhorbarem zweiten Ton, bei tieferem, die Klappen nicht beteiligendem Sitz der Stenose mit horbarem, allerdings oft schwachem zweiten Tone und eventuell auch mit großter Lautheit des Gerausches an einem etwas tieferen Punkte des linken Sternalrandes

Der gleichzeitige Septumdefekt kann bei der großen Häufigkeit der Kombination stets mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermutet werden.

Da die Pulmonalstenosen im Vergleich zu anderen angeborenen Herzfehlern verhältnismäßig gut kompensierbar sind, tritt die Zyanose bei ihnen bisweilen erst ziemlich spät auf. Überleben die Kranken die erste Kindheit, so endigen sie sehr oft durch Lungentuberkulose.

Vereinzelt kommt es zu vollständigem Verschluß der Pulmonalis durch fötale Endokarditis. Durch Offenbleiben des Ductus Botalli, Entwicklung anderer Anastomosen und Blutversorgung der Lungen auf diesen Wegen aus der Aorta kann auch hier für einige Zeit das Leben erhalten bleiben.

Die **Stenose des Aortenostiums** entsteht in analoger Weise wie die der Pulmonalis durch Verlagerung des Septum aorticum nach hinten oder durch fötale Endokarditis. Die Symptome sind die der Aortenstenose. Bei völligem Verschluß der Aorta entwickelt sich der linke Ventrikel nicht weiter. Der ganze Kreislauf wird durch die rechte Kammer mit Hilfe des dann offenbleibenden Ductus Botalli besorgt.

Auch die **Insuffizienzen** und **Stenosen der Trikuspidalis** und **Mitralis** durch fötale Endokarditis rufen keine von den Erscheinungen des späteren Lebens abweichenden Symptome hervor. Bemerkenswert ist nur, daß bei völligem Verschluß der Trikuspidalis ein Kreislauf durch das Foramen ovale und eine Ventrikellücke erhalten bleiben kann.

Die **Defekte des Ventrikelseptums** kommen in seinem vorderen Teile fast nur als Folgen anderer Mißbildungen vor, an seinem hinteren Abschnitt dagegen auch selbständig. Die ungenügende Verwachsung der Ventrikelscheidewand und des Vorhofseptums führt hier zu besonders großen Lücken. Starke Hypertrophie der rechten Kammer, für die ein sonstiger Grund nicht zu finden ist, systolische Geräusche an der Basis lassen ihre Gegenwart vermuten. Bei den viel häufigeren Kombinationen mit anderen Veränderungen entziehen sie sich aber einer wirklich sicheren Diagnose. Das atrioventrikulare Reizleitungssystem verläuft meist am hinteren und unteren Rande des Defekts (Mönckeberg). Bei anderer Entstehung der Mißbildung kann es aber auch in einer Brücke den Defekt in einen vorderen und hinteren Abschnitt teilen oder der linke Schenkel zieht vor dem Defekt hinunter (Sato, Aschoff). Meist funktioniert die Überleitung einwandfrei. Der von Aschoff bei dieser Veränderung beschriebene angeborene Herzblock (s. S. 98) durch Unterbrechung der Reizleitung ist als Ausnahme zu betrachten.

Das **Offenbleiben des Foramen ovale** ist die harmloseste aller angeborenen Veränderungen. Ist es die einzige Abnormität, so äußert es auch bei beträchtlicher Weite keinen merklichen Einfluß auf den Blutumlauf in den Herzhöhlen. Ein gleichzeitiger Mitralfehler führt dagegen unter Umständen zu einem Überströmen von Blut aus dem linken Vorhof in den rechten und dadurch zu venöser Stauung, namentlich zu so hochgradiger Zyanose, wie sie bei Mitralinsuffizienzen mit geschlossenem Foramen ovale nicht vorkommt. Gelegentlich soll auch ein mit der Herzsystole synchroner Venenpuls die Kombination der beiden Veränderungen anzeigen. Umgekehrt kann es bei Drucksteigerungen im rechten Vorhof, z. B. bei der Herzinsuffizienz von Emphysematikern, zum Überfließen von Blut in der entgegengesetzten Richtung kommen. Auch Emboli können auf diese Weise aus dem linken Herzen in die Lungenarterie und aus dem rechten in den Körperkreislauf gelangen. Das letztere Vorkommnis sieht man vereinzelt auch bei mäßigen Defekten. Auskultatorische Erscheinungen habe ich in den wenigen Fällen mit bedeutenden Defekten, die ich gesehen habe, nicht beobachtet.

Die **Transposition der Arterien** kommt durch abnorme Verwachsung des Sep-

tum aorticum mit der Ventrikelscheidewand zustande Die Aorta entspringt aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Ist dabei die Trennung der beiden Ventrikel, Vorhofe und ihrer Gefaße vollstandig, so ist ein extrauterines Leben unmoglich Entspringt dagegen die Pulmonalis mit einem Teile ihres Umfangs aus der rechten Kammer, bestehen Scheidewanddefekte, bleibt der Ductus Botalli offen, so kann das Leben einige Zeit gefristet werden Klinisch kann an die Transposition der Arterien gedacht werden, wenn bei den Symptomen eines kongenitalen Herzfehlers die Herztone rein sind Die diagnostisch vereinzelt verwertete Lautheit des zweiten Pulmonaltons, die in einem auffallenden Gegensatze zu der Insuffizienz der rechten Kammer steht, ist auch bei Neugeborenen wohl nur mit großter Reserve heranzuziehen.

Das **Offenbleiben des Ductus Botalli** ist nachst den Erkrankungen der Ostien noch am ehesten im Leben zu erkennen. Bei normalen Druckverhaltnissen in Aorta und Pulmonalis stromt durch den Ductus dauernd Blut aus der Aorta in die Lungenarterie. Der Druck in der letzten steigt bedeutend an, der rechte Ventrikel hypertrophiert und wird sehr haufig insuffizient. Die Zyanose war in einem Teil der bisher mitgeteilten Falle geringer als bei sonstigen angeborenen Anomalien, in einem anderen ebenso hochgradig (s. Minkowski) Der zweite Pulmonalton wird bei schwingungsfahigen Klappen akzentuiert Über der erweiterten Pulmonalis findet sich deutliche Pulsation und oft auch Dampfung Das Orthodiagramm zeigt scheinbar meist eine machtige Verwolbung des oberen, der Pulmonalis entsprechenden Teils des linken mittleren Bogens und auch bei schrager Durchleuchtung eine deutliche Erweiterung dieses Gefaßes (Th und Fr. M Groedel, Becher) Die abnorme Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalis charakterisiert sich ferner durch ein an der Pulmonalis horbares Gerausch, das hauptsachlich entsprechend der Beschleunigung des Blutstroms durch den Ductus in die Systole fallt, ofters entsprechend dem Überwiegen des Aortendrucks besonders bei einer dafur gunstigen Gestaltung der Aorten- oder Pulmonaloffnung des Duktus (Hochhaus, Baumler) auch in der Diastole horbar wird. Das Gerausch kann auch am Rucken zwischen den Schulterblattern sehr deutlich sein Bei tiefer, lange dauernder Inspiration und beim Valsalvaschen Versuch kann es sich fast bis zur Unhorbarkeit abschwachen (Forschbach und Koloczek, Stepp und A. Weber) Die Stenosen des Konus und des Ostiums der Pulmonalis, die ebenfalls zu Hypertrophie der rechten Kammer und zu einem systolischen Gerausch an der Pulmonalis fuhren, unterscheiden sich meist durch die großere Rauhigkeit des Gerausches und besonders durch die Leisheit oder Unhorbarkeit des zweiten Pulmonaltons Die Verengerungen des Stammes oder eines Hauptastes der Pulmonalis, deren Symptome in jeder Beziehung denjenigen des offenen Ductus Botalli gleichen, sind meist erworbene Veranderungen Sie fuhren nur selten zu ebenso hochgradiger Zyanose Ein diastolisches Gerausch kommt bei ihnen nicht vor. Die Fortleitung des Gerausches in die Halsarterien spricht nicht fur einen offenen Ductus Botalli, da auch bei geschlossenem Duktus Pulmonalgerausche sich sehr deutlich, namentlich nach der linken Karotis hin, fortpflanzen können Mitralinsuffizienzen durften bei der starken Hypertrophie der rechten Kammer und bei der ausgebildeten Zyanose kaum in Frage kommen.

Sehr haufig sind Kombinationen der verschiedenen Abnormitaten. Ihre detaillierte Diagnose steht immer auf unsicheren Fußen.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem uber den Verlauf Gesagten.

Die **Therapie** richtet sich nach den allgemeinen unten besprochenen Grundsatzen und den besonderen Indikationen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Spezielle pathologische Anatomie (4), 1919, 10 f

Baumler, Ein Fall

18jahriger Beobachtung)

Becher, Beobachtungen

eine seltene Welle im Venen

Ein Fall von angeborener I

und Maar, Ein Fall von angeborenem Herzfehler mit Zyanose und Polyglobulie. D Arch f. klin M 99, 382 — Burwinkel, Morbus coeruleus bei vier Generationen B. kl. W 1910, Nr. 21.

De la Camp, Kongenitale Herzleiden D. Kl 4, 187.

v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten Leipzig 1868, 278

Forschbach und Koloczek, Zur Symptomatologie des offenen Ductus Botalli M m. W. 1916, Nr. 46 — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virch. Hb. d spez. Path. u Ther. 5, 2. Abt, 393

Th un

Herzkrankhe

berg, Ein

Schlusse fur

1913, 5. Jahrg, 1

Henoch, Vorlesungen uber Kinderkrankheiten (9), 1897, 431. — Herxheimer, Die Mißbildunge

logie der Mißbildungen 3 T

Herzens. Leipzig 1886 —

das Offenbleiben des Duct

Über Diagnostik angeborer

Janzen, Über Mork

Krehl, Ein ... mit Defekt der Ventrikelscheidewand und ... Arch. f klin M 44, 426 — Kußmaul, ... der Lungenarterienbahn Zschr f ration N

Lebert, Über einen Fall von Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des eirunden Loches, sowie der Kammerscheidewand, ohne Zyanose, und mit Erhaltung des Lebens bis zum zwanzigsten Jahre. Virch. Arch 28, 405 — Lebert, Über den Einfluß der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale, der Pulmonalarterie auf die Entstehung von Tuberkulose B kl W 1867, Nr. 22 — Lebert-Schroetter, Die angeborenen Herzkrankheiten v. Ziemßens Hb. d spez Path u Ther. (2), 6, 735 — v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten Leipzig 1895, 44

Peacock, On malformations of the human heart, ed 2 London 1866.

Rauchfuß, Die angeborenen Herzkrankheiten. Gerhardts Hb d. Kinderkrankh 1878, 4, 1. Abt, 52. — v. Rokitansky, Die Defekte der Scheidewande des Herzens. Wien 1875

Stenose der Art. pulmonalis Diss. Bern 1861.

H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagels spez Path. u. Ther. 1898, 15, 1. Teil, 2. Abt. — H. Vierordt, Über Zyanose. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1900, 307.

Die Behandlung der chronischen Herzmuskelinsuffizienz und der Klappenfehler.

ch die all-
sten thera-
bster Ein-
mische
arkeit der
Klappen-
Ruhe, durch reizlose
so lange wie möglich
Mensch, über dessen

Hı
gh
er
ru
Be
thr
Me
Gr

eigneten Behandlung und kam dadurch
Prognose. Die Herzkranken wurden du

Die richtigeren Vorstellungen von

können —, er hielt die Beseitigung frischer endokarditischer Veränderungen durch

merksamkeit in therapeutischer Beziehung auf die Wichtigkeit des Herzmuskels, stellten seine Kräftigung und seine Schonung als den eigentlichen Kernpunkt der Beha
und
selbst
halte

schauung eingeführt zu haben

Eine weitere Stütze erwuchs dieser Betrachtungsweise in den Arbeiten Schmiedebergs und Boehms, die zeigten, daß auch unser vornehmstes Herzmedikament, die Digitalis, die Tätigkeit des Herzmuskels verstärkt.

Nach Feststellung der leitenden Idee vervollkommnete sich naturgemäß auch die Technik der Behandlung Zu den von Traube bei der Behandlung Herzkranker gebrauchten Turnübungen, zu der von Schweden her eingeführten, von

Herzkranken. Die Anordnung der ganzen Lebensweise stand jetzt auf einem festen Boden. Wesentlich vervollkommt wurde auch die symptomatische Behandlung.

Auf Grund unserer jetzigen therapeutischen Kenntnisse sind wir überzeugt, den Herzkranken besonders viel nutzen zu können. Das Können des Arztes zeigt sich hier nicht in der schematischen Anwendung einer möglichst reichen therapeutischen Technik — ihre Beherrschung ist nur eine unerläßliche Voraussetzung —, sondern in der Fähigkeit, die Behandlung in jedem einzelnen Falle den individuellen Verhältnissen anzup
noch
gesch
haber
der I
phylaxe.

Prophylaxe.

Der Verhütung von Herzkrankheiten eröffnet sich theoretisch ein weites Feld der Tätigkeit. In Wirklichkeit ist die Prophylaxe der Herzkrankheiten kein dankbares Gebiet, und wir sprechen mehr von Wünschen,

als von … Prophylaxe zerfallt in die Erhohur … gegen krankmachende Einflüsse … Schadlichkeiten.

Dur … ermuskeln suchen wir aucl … und Korpermuskulatur hangt … orpermuskeln sollte schon in der … Leider hort bei den meisten Leuten, die einen sitzenden Beruf wählen, jede systematische Körperbewegung mit dem Austritt aus der Schule oder im besten Falle mit dem Ende der Studienzeit auf. Aber erfreulicherweise wird auch in Deutschland der Wert einer kraftigen Korpermuskulatur immer mehr geschatzt. Die Ausbildung der Korpermuskeln und damit des Herzmuskels ist besonders notwendig bei den Kindern herzkranker Eltern mit ihrer Disposition zu Herzaffektionen und bei Gliedern von Familien, in denen Fettleibigkeit erblich ist. Wir sahen, wie die muskelschwachen Fettleibigen mit ihrem elenden Herzen besonders gefährdet sind

Es ist ziemlich gleichgultig, in welcher Weise die Kraftigung der Muskulatur erreicht wird. Alle korperlichen Übungen, Turnen, Schwimmen, Radfahren, Rudern, Schlittschuhlaufen, Ballspielen, Bergsteigen Reiten usw. sind an sich gleichwertig Aber sehr viele Laien machen bei ihrem Bestreben, kräftiger zu werden, einen wichtigen Fehler. Sie glauben, durch möglichst forcierte Anstrengungen besonders viel zu erreichen. Sie stemmen an jedem Morgen 3- oder 4mal eine unsinnig …

Betreiben einer korperlichen Übung werden, das nicht selten mit unzweckmaßiger Ernährung, jetzt zum Gluck viel seltener als fruher mit alkoholistischen Exzessen usw. verbunden ist Gefahrlich sind haufig auch …

dieser Beziehung nicht verlassen kann, besonders also bei Kindern, sollte man diese beiden Bewegungsarten am wenigsten empfehlen. Die vollkommensten Übungen hinsichtlich der Durcharbeitung samtlicher Korpermuskeln sind wohl systematische Freiubungen und das schulmaßige Reiten Nicht die rasch … kraft, sondern … Übung stahlt d…

Zur Kraftigung des Körpers gehort ferner eine zweckentsprechende Ernahrung Seitdem wir wissen, daß eine gemischte Nahrung mit …

besonderen Nutzen in dieser Beziehung. In den gut situierten Kreisen muß man oft auf eine vermehrte Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten dringen; bei der schlechter gest… licherer Eiweißgenuß dringend … guter Luft mit der machtigen … lichen, schlecht essenden Mens… Die Gebirgs- und die Seeluft sind bekanntlich am wirksamsten.

Ernährung und körperliche Bewegung sollen in solchem Verhältnis zueinander stehen, daß ein übermäßiger Fettansatz des Körpers vermieden wird. Nicht eine Mastung dient der Prophylaxe der Herzkrankheiten, sondern die Kräftigung der Muskulatur.

Eine verständige Abhärtung beschließt die Maßnahmen zur Kräftigung des Körpers. Auch hier ist jedes Extrem vom Übel. Die Wahl der Mittel hat sich ganz nach der Konstitution zu richten. Besonders zu warnen ist vor der unterschiedlosen Anwendung des kalten Wassers in der Form von Abwaschungen, Duschen, Klatschungen, kalten Bädern usw. des ganzen Körpers. Zarte und besonders etwas anämische Menschen werden dadurch nur angegriffen. Wichtiger ist von Kindheit an die Gewöhnung, kaltes Wasser zum Waschen zu verwenden und jede Unbill der Witterung zu ertragen. Aber auch hier ist vor den vielfach geübten Abhärtungsexzessen, z. B. dem Schlafen bei offenem Fenster, das Wetter sei, wie es wolle, zu warnen.

Nicht in gleichem Maße sind die schädlichen Einflüsse fernzuhalten, welche Herzkrankheiten herbeiführen. Bei der Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung von Herzkrankheiten wäre es erwünscht, den Ursachen der Gefäßerkrankung möglichst entgegenzuarbeiten. Körperliche und nervöse Überanstrengung, Alkohol- und Tabakmißbrauch sind besonders zu fürchten. Der zweiten Hauptursache von Herzkrankheiten, infektiösen Schädigungen, können wir bei der *Syphilis* jetzt mit Sicherheit durch die gewissenhafte, gründliche Bekämpfung der Krankheit unmittelbar nach der Infektion möglichst in den noch WaR-freien ersten 6 Wochen und in den ersten Jahren danach vorbeugen. Nur bei Beginn der Behandlung in den ersten Wochen gelingt es, durch entsprechende Salvarsanbehandlung und später eventuell durch kombinierte Behandlung mit Sicherheit die Spirochäten zu vernichten und den für Aorta, Herz und Hirngefäße besonders verheerenden Folgen vorzubeugen. Je später die Allgemeinbehandlung beginnt, um so weniger sicher gelingt die wirkliche Beseitigung der Erkrankung, um so größer wird auch für das hier besprochene Gebiet die [illegible]

[illegible]

Erkennung und die alsbald einsetzende Allgemeinbehandlung der Infektion müssen unbedingt gefordert werden.

Der akute *Gelenkrheumatismus* wird nach den jetzt wohl allgemein anerkannten Feststellungen Päßlers durch eine örtliche Eiterung ausgelöst. Vereiterte Tonsillen, der hauptsächliche Ausgangspunkt, sollen möglichst ausgeschaltet, eine eitrige Pulpitis der Zähne, eine Alveolarpyorrhoe, eine Nebenhöhleneiterung entsprechend behandelt werden. Möglichst bald nach dem ersten Auftreten des Gelenkrheumatismus sollte jeder Kranke einem erfahrenen Facharzte für die einschlägigen Gebiete [illegible]

[illegible]

Ruckfalle mit der rezidivierenden Endo- und Myokarditis lassen sich durch rechtzeitige Behandlung doch weitgehend verhindern. Ist ein derartiges Vorgehen aus irgendwelchen Grunden unmöglich, so gebe man wenigstens nach jeder Angina eines Rheumatikers sofort fur 2—3 Wochen mäßige Mengen von Natrium salicylicum (2—3 g pro die) oder Antipyrin (2 g). Ich habe den entschiedenen Eindruck, daß dadurch dem erneuten Auf- [illegible]

[illegible] Aber auch bei diesen Nierenerkrankungen wird die Gefahr von Nachschuben vermindert.

Die Myokardaffektionen nach *Diphtherie* lassen sich tatsachlich in der Regel nicht verhuten, obgleich theoretisch die Möglichkeit durch genugend fruh vorgenommene Seruminspritzung zuzugeben ist.

Die Neigung zu übermäßigem Fettansatz soll schon in ihren ersten Anfangen bekampft werden

Nutzlich bewähren kann sich ferner die Prophylaxe bei Menschen, deren Herz wenig widerstandsfahig ist Dahin gehören schwächliche Personen, Rekonvaleszenten von schweren Krankheiten, auch wenn ihr Herz scheinbar [illegible] Menschen, die [illegible] halten haben [illegible] gewurdigt (s. S 221) Vor zwei Dingen, die besonders oft bei älteren Leuten und Rekonvaleszenten von schweren Krankheiten das Herz schadigen, sei hier nochmals gewarnt vor einem Erholungsaufenthalt im Hochgebirge, wenn man nicht sicher ist, daß die Patienten von Hochgebirgstouren absehen, und bei Mannern vor lebhafterer sexueller Betatigung, wie sie z B eine junge Ehe mit sich zu bringen pflegt. Um bei alteren Leuten die unter Umständen bedenkliche Schwächung der Herz- [illegible]

sollen nach langerer Bettruhe niemals unvermittelt aufstehen, sondern [illegible]

[illegible] gesetzte Wassersuppenkost bei chronischer Gicht, durch forcierte Ent- [illegible]

[illegible] Kyphoskoliose entgegen, suchen wir die Entwicklung starker Lungenschrumpfung oder die Obliteration der Pleurahöhlen durch möglichst

… zu verhindern und bemühen uns
…
Lungenemph…
Kammer bei den einzelnen Anfällen zu verhüten.

Therapie.

Die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten hat zwei verschiedene Aufgaben zu erfüllen. Sie soll die Kompensation eines Kreislaufshindernisses durch die Mehrarbeit des hypertrophischen Herzmuskels erhalten und die Insuffizienz des vorher gesunden und des hypertrophischen Herzmuskels beseitigen. Wir besprechen zunächst die allgemeinen Grundsätze der Therapie, dann die symptomatische Behandlung der einzelnen Beschwerden und schließlich die besonderen aus der Eigenart des Herzleidens sich ergebenden Indikationen.

I. Allgemeine Grundsätze.

1. Die Erhaltung der Kompensation.

… welches eine Herzhypertrophie verursacht … Die

…

entgegenzuwirken. Die je nach … Wege dazu werden bei den besonderen Indikationen besprochen …

Das Objekt unserer Tätigkeit ist daher vor allem die Erhaltung der Funktion des Herzmuskels. Auch das hypertrophische Herz wird durch möglichste Kräftigung unempfindlicher gegen schädliche Beeinflussungen. Sie sind vielfach in erfolgversprechender Weise fernzuhalten.

Zur Ermöglichung einer ersprießlichen Einwirkung ist es meist notwendig, dem Kranken den Sachverhalt mitzuteilen. Die Art, in der diese Mitteilung zu erfolgen hat, hängt natürlich ganz von dem Naturell des Kranken ab. In der richtigen Weise dürfte sie nur Nutzen und nie Schaden bringen. Besonders gefürchtet werden ja die Herzklappenfehler und die Arteriosklerose. Tritt ein solcher Kranker direkt mit der Frage an uns heran, ob bei ihm ein Klappenfehler besteht, so ist es bei sicherer Diagnose entschieden richtiger, die Frage mit dem Hinzufügen zu bejahen, daß der Klappenfehler zurzeit ausgeglichen sei, der weitere Verlauf zum guten Teil von dem Verhalten des Kranken abhänge, Grund zu irgendwelchen Besorgnissen augenblicklich nicht vorhanden sei, als … oder dergleichen zu sprechen und sich die … nichts

selbst darauf kommen…

am Herzen zu sprechen und erst nach und nach die vollständige Diagnose mitzuteilen. Stets ist es für den Kranken besser, daß er von dem Arzte seiner Wahl die Sachlage erfährt, als vielleicht zufällig und in weniger schonender Weise, z. B. bei der beabsichtigten Eingehung einer Lebens-
ng behufs Einstellung zum Militär.
ır hypochondrische Grübeleien hervor,
es seien diese oder jene Klappe oder
man dem Kranken sagen, es bestehe
um so besser. Ist es nicht der Fall,
sen Punkt das beste Nur bei ganz
nicht zur Vernunft zu bringen sind,
sollte man von der Hochgradigkeit eines Klappenfehlers sprechen. Bei den Herzhypertrophien der Arteriosklerotiker, der Nierenkranken, der Emphysematiker usw. genügt wohl stets der Hinweis auf die Grundkrankheit zur Begründung der allgemeinen Kräftigung und notwendigen Schonung. Man versetzt die Kranken nur in unnötige Sorge, wenn man ihnen schon im Stadium der vollständigen Kompensation von einer Veränderung spricht, deren Bedeutung sie nicht würdigen können. Unschwer läßt sich auch die so gefürchtete Bezeichnung „Arterienverkalkung" umschreiben.

Bei der Anordnung der Lebensweise eines Menschen mit einem gut kompensierten Kreislaufshindernis ist der oberste Grundsatz, die gewohnte Lebensweise der Kranken nur so weit wie unbedingt notwendig zu verändern. Bei der erstrebten und oft erreichten langen Dauer der Kompensation können ärztliche Maßregeln von allen Menschen, die nicht uneingeschränkt über Zeit und Geld ver
heit befolgt werden. Recht oft findet
die Lebensweise der Kranken, daß
forderlich sind. Folgende Punkte sir

Diät.

Betreffs der Ernährung kann man den Patienten in weiten Grenzen völlige Freiheit lassen Ist der Ernährungszustand gut, die Muskulatur straff, das Fettpolster dem Lebensalter entsprechend entwickelt, so ist
s sind
wenn

Bei **ungenügend genährten** Menschen ist die Zufuhr der Nahrung reichlicher zu gestalten, weniger durch Vermehrung der Menge bei der einzelnen Mahlzeit, als durch zweckentsprechende Zusammensetzung mit reic
vertragen, mit
oder Rahm und
Recht empfehlenswert ist für derartige Kranke schon zum ersten Frühstück gemischte Kost (außer Brot und Butter 1—2 weiche Eier, roher Schinken, Rauchfleisch, Kalb- oder Rindfleisch in beliebiger Form, Geflügel) Ein ausgiebiges Frühstück empfiehlt sich auch bei angestrengt tätigen, wenn auch in ihrer Ernährung nicht reduzierten Kranken.

Ebenso wichtig zur Erhaltung der normalen Arbeit des hypertrophischen Herzens ist die möglichste **Verhinderung übermäßiger Fettentwicklung**. In den ersten Anfängen genügt meist ne

der nachher zu besprechenden Regelung der korperlichen Bewegung eine maßige Einschrankung der Kohlehydrate und Fette, die Festsetzung der Mengen sonstiger Nahrung und Getranke, speziell von Bier, um das bedenk-

Entfettungskur gebrauchen? Bei den besonderen Indikationen fur die Behandlung der Herzbeschwerden Fettleibiger kommen wir darauf zuruck. Hier sei nur hervorgehoben, daß die im Anschluß an die Oertelschen Darlegungen scheinbar weit verbreitete Sitte, auch jeden mageren Herzkranken als das Objekt einer das Körpergewicht reduzierenden Diat und einer starken Beschrankung der Flussigkeitsaufnahme anzusehen, gar nicht genug bekampft werden kann.

Die Flüssigkeitsaufnahme braucht in ihrer Menge bei einem kompensierten Herzleiden uberhaupt nicht beschrankt zu werden, wenn sie nicht ubermaßig groß ist und $2^1/_2$—3 Liter in 24 Stunden nicht überschreitet. Bei Gichtkranken, Nierenbecken- oder Blasenleiden ist
kern ist eine
Bei Neuro-
rvosen Be-
r unterliegt
r nach dem
Zustande des Herzens namentlich nach dem nervosen Verhalten der Kranken richten muß. Besonders gefahrlich wird der Kompensation der ubermaßige Biergenuß Wieviel Bier zu gestatten ist, laßt sich naturlich nicht allgemein angeben. Große Zechereien sind entschieden zu verbieten Auch der Genuß schwerer Biere, unter ihnen auch der echten Munchener, ist einzuschränken, $^1/_2$—1 Liter Bier durften das Maximum sein, das von korperlich wenig angestrengten Menschen auf die Dauer ohne Schaden genossen werden kann. Auch bei korperlicher Arbeit ist dieses Quantum nur maßig zu steigern. Wenig geeignet sind Weißbier, Gose oder Lichtenhainer, weil sie gar zu leicht Verdauungsstorungen hervorrufen.

Der regelmaßige Genuß maßiger Mengen leichten Bordeaux-, Mosel-, Rhein- oder Landweines ist weniger bedenklich. Trinkt jemand schon seit Jahren mittags und abends je ein Viertel oder eine halbe Flasche, so ist er bei volliger Kompensation seines Herzleidens ruhig dabei zu belassen Namentlich bei alteren Leuten darf das gewohnte Weinquantum nur vorsichtig reduziert werden
Menschen, besonders in hol
Abendessen 1—2 Glas Wein
bei Diners, sir
von nervo
sehr erregbare
wird Wein
oft nur mit Z
er heftiges
Herzklopfen u
wohl auch
meist entbehr
Herzens bei
volliger Kompensation das Trinken der schweren Sudweine, des Champagners notwendig Dem gelegentlichen Genuß von 1—2 Glasern stehen aber Bedenken nicht entgegen

Der in Süddeutschland so verbreitete Genuß des als Most bezeichneten Obstweines ist nicht so harmlos, wie vielfach angenommen wird. Auch hier mussen $^1/_2$—$^3/_4$ Liter das höchste zulässige Tagesquantum bilden.

Das regelmäßige Trinken von Schnaps oder Punsch, der regelmäßige Zusatz von reichlichem Rum zum Tee od. dgl. ist dagegen unbedingt zu verbieten. Sie werden auf die Dauer niemals ohne schädliche Folgen ertragen.

Werden verschiedene alkoholische Getränke genommen, so ist die

dings rufen sehr starke Aufgüsse bei ihnen leichter Herzklopfen hervor als bei gesunden Menschen Aber von 3—4 Tassen mäßig starken oder

ersetzt werden, durch keine entsprechen- Kaffee wirklich einmal lästiges Herz- noch ohne Beschwerden ertragen Zu einem prinzipiellen Verbot beider Getränke liegt also kein Grund vor

Bei etwa notwendigen diätetischen Kuren, z. B wegen Diabetes oder wegen Gicht, ist für Herzkranke die größte Vorsicht geboten Jede bruske Änderung der bisherigen Kostordnung ist namentlich bei älteren Leuten sorgfältig zu vermeiden.

Das Rauchen wird bei kompensierten Herzaffektionen am besten ganz unterlassen Kann der Kranke es aber ohne lästige Entziehungserscheinungen oder ohne das Auftreten hartnäckiger Obstipation nicht entbehren, so sind 1—2 leichte, nicht importierte Zigarren am besten nach dem Mittag- oder Abendessen zu gestatten Zigaretten, Virginias und kurze Pfeife sind aber wegen ihrer viel schädlicheren Einwirkung auf das Herz unbedingt zu verbieten

Sehr wichtig ist die Sorge für eine regelmäßige Stuhlentleerung, weil durch e schädigt wer Meist genug reichlich Butter, grünes Gemüse, Obst, Kompott, 1 Glas Wasser morgens), regelmäßige körperliche Bewegung, eventuell Bauchmassage und die Gewöhnung an eine bestimmte Zeit der Defäkation Kommt man damit nicht aus, la

Pulv.
Regul
ist der
mittel
giebig
keines

Körperliche Bewegung

Die genügende Übung des Herzmuskels auf der einen, die Vermeidung jeder Überanstrengung auf der anderen Seite dienen am meisten der Sicherung der Kompensation. Auch hier ist zur Anordnung zweckmäßiger Maßregeln von der Lebensweise der Kranken auszugehen

Besteht vollständige Kompensation bei einem Kranken, der trotz seines Klappenfehlers, seines Emphysems, seiner Schrumpfniere schwere körperliche Arbeit leistet, der sich ausgiebige Bewegung durch Reiten, auf der Jagd, reichliches Spazierengehen u. dgl. macht, so wäre nichts verfehlter, als plötzlich eine ganz andere ruhige Lebensweise vorzuschreiben. Stokes hat anschaulich die üblen Folgen einer solchen Änderung geschildert. Der Kranke mag alle seine gewohnten Anstrengungen fortsetzen, soweit sie nicht durch die Gefahr eines Rheumatismusrezidivs oder einer Apoplexie sich von selbst verbieten. Aber auf das strengste ist ihm die Vermeidung aller *ungewohnten* Anstrengungen einzuschärfen. Es ist wohl unnötig, das an einzelnen Beispielen zu erläutern. Die Lebensstellung des Kranken ergibt, wovor man ihn besonders zu warnen hat. Übermäßige Arbeit, aber auch körperlich zu anstrengendes Vergnügen sind zu verbieten.

Nicht im allgemeinen ist zu entscheiden, ob Kranke mit kompensierten Herzaffektionen *tanzen dürfen. Jüngeren Leuten, die entsprechende* körperliche Bewegungen anderer Art ohne Beschwerden ausführen (z. B. Treppen rasch steigen, laufen) können, und die so verständig sind, aufzuhören, wenn sie müde oder etwas kurzatmig werden oder Herzklopfen bekommen, ist das Tanzen unbedenklich zu erlauben. Kranken, deren man in der letzten Beziehung nicht ganz sicher ist, und älteren Herrschaften denen eine so lebhafte Bewegung ungewohnt ist, muß das Tanzen auf das eindringlichste verboten werden. Immer wieder erlebt man traurige Fälle, in denen die Außerachtlassung dieser Vorsicht eine vielleicht bereits Jahrzehnte dauernde Kompensation unwiederbringlich stört oder sogar zum raschen Tode führt.

Die Anordnung der Lebensweise wird sehr viel schwieriger, wenn die Kranken noch keine Erfahrungen gemacht haben, was sie ihrem Herzen zumuten können, und vom Arzte die Anweisung erbitten. Man wird bei der Entscheidung lieber zu vorsichtig sein, aber anderseits eine übertrieben starke Einschränkung der Bewegungs- und Betätigungsmöglichkeit des Kranken tunlichst vermeiden.

Beruf

Hinsichtlich der Berufstätigkeit können junge Menschen, die vor der Wahl ihrer Beschäftigung stehen oder noch keine feste Stellung in einem Berufe erlangt haben, ungeeignete Berufsarten meiden oder auch aufgeben. Ungeeignet für Herzkranke sind die körperlich anstrengenden oder das Herz auf andere Weise schädigende Beschäftigungen, z. B. der Schmiede, Bauschlosser, Stellmacher, Maurer, Fleischer, Seeleute, Brauer, Kellner, Feld-, Erd- und Steinarbeiter, Fabrik- und Handarbeiter mit schwerer Arbeit, Forstleute, Bergarbeiter, Handlungsreisenden, der Rechtsanwälte, der Ärzte; für [illegible] Fabrikarbeiterinnen mit anstrengender [illegible] innen. Von selbst verbieten sich [illegible] ienstpflicht und die militärische La[illegible] wird man sich entschließen, einem Menschen, der sich in einer gesicherten Stellung befindet, *zur Aufgabe seines Berufs* zu raten, wenn er z. B. einen Klappenfehler akquiriert hat. Sehr oft ist ja auch die Befolgung eines solchen Rates mit seiner und seiner Familie Existenz unvereinbar. Man läßt zweckmäßig den Beruf ganz allmählich wieder aufnehmen und stellt so fest, wie viel der

Kranke noch zu leisten imstande ist. Man sieht dann oft, wie wenig z. B. ein Klappenfehler *die Arbeitsfähigkeit herabsetzt, und kann bei* Vermeidung ungewohnter Anstrengungen auf eine durch die Berufstätigkeit nicht gefährdete Kompensation rechnen.

Ehe

Recht verschieden ist die Frage zu beantworten, ob ein Kranker mit einem kompensierten Herzleiden heiraten darf. Für den Mann kann eine etwas zu lebhafte sexuelle Betätigung, für die Frau können die Schwangerschaft und besonders die Geburt Gefahren nach sich ziehen. Aber sie sind bei vollständiger, bisher nicht gestörter Kompensation, bei voraussichtlich gesundem und kräftigem Herzmuskel und bei dem Fehlen der sofort zu erwähnenden, die Ehe verbietenden Momente nicht zu hoch anzuschlagen. Sie wiegen jedenfalls die Vorteile einer glücklichen Ehe nicht auf. Besteht also v o l l s t ä n d i g e Kompensation, ist sie auch bisher niemals ernsthaft und während der letzten Jahre überhaupt nicht gestört gewesen, handelt es sich um Menschen unter 35 bis 40 Jahren, deren Herzmuskel voraussichtlich leistungsfähig ist, so ist die Ehe zu gestatten. Man hat natürlich dafür zu sorgen, daß der andere Verlobte von der Sachlage unterrichtet wird, hat dem herzkranken Mann einige Vorsicht in sexuellen Dingen anzuempfehlen, den Eltern eines herzkranken Mädchens auch die möglichen Gefahren eines Wochenbettes mitzuteilen. Aber auch wenn die genannten Bedingungen erfüllt sind, ist der Konsens besser zu versagen, falls dem bisher ruhig lebenden Mädchen durch die Heirat eine Fülle neuer, vielleicht schwerer Arbeit erwächst. Unbedingt zu widerraten ist die Eheschließung auch bei völlig kompensierten Herzaffektionen, wenn der Herzmuskel voraussichtlich nicht ganz leistungsfähig ist oder möglicherweise bald leistungsunfähig wird, also bei älteren Männern oder Kranken beiderlei Geschlechts, welche häufige Rezidive ihres Gelenkrheumatismus durchzumachen haben und deren Kompensation durch jeden neuen Anfall gefährdet wird. Zu verbieten ist die Ehe auch herzkranken Frauen, bei denen die Entbindung voraussichtlich besonders schwer sein wird, also z. B. bei Kyphoskoliose, bei stärkeren rachitischen Verbildungen des Beckens, bei angeborener Hüftgelenksluxation.

Kräftigung des Herzmuskels

Bei kompensierten Herzkranken, die nicht schon durch ihren Beruf ausreichende körperliche Bewegung haben, hat der Arzt schließlich auch für die Kräftigung des Herzmuskels durch systematische, eine Über-
[illegible]

nur eine beschränkte Anzahl körperlicher Übungen zur Kräftigung des hypertrophischen Herzmuskels bei Menschen, die ihre Körpermuskeln wenig gebrauchen und so auch ihr Herz ungenügend üben.

An erster Stelle sind systematische **gymnastische Übungen** zu nennen, welche die weitestgehende Anpassung an den jeweiligen individuellen Kräftezustand gestatten. Sie können als Freiübungen, als Widerstandsgymnastik (manuelle oder Maschinengymnastik) ausgeführt werden. Am besten verfährt man auch bei vollständiger Kompensation in der nachher bei der Behandlung der Herzmuskelinsuffizienz zu besprechenden Weise, nur steigt man etwas rascher mit den Übungen. Keine andere Methode der Herzkräftigung schließt mit annähernd gleicher Sicherheit jede Schädigung der Kompensation aus. Dringend zu widerraten sind dagegen die nicht so systematisch abgestuften Freiübungen, wie sie heute vielfach nach irgendeiner käuflichen Vorschrift durchgeführt werden. Gymnastische Übungen sollten von kompensierten muskelschwachen Klappenfehlerkranken, Emphysematikern usw., die in ihrem Berufe nicht die nötige Bewegung haben, wenn möglich, täglich und, bis man die Leistungsfähigkeit der Kranken kennt, unter häufiger ärztlicher Kontrolle wenigstens des Erfolges ausgeführt werden. Bei Kindern ist eine dauernde Überwachung derartiger körperlicher Übungen notwendig. Nur bei Kranken mit gesteigertem arteriellen Druck infolge von Nierenleiden oder mit Arteriosklerose sei man mit anstrengenderen Bewegungen wegen der Gefahr einer Apoplexie vorsichtig. Besonders Rumpfbeugen und Kniebeugen sind zu vermeiden.

Von den **Terrainkuren** nach **Oertel**scher Vorschrift wird zur **Stärkung** [illegible] -zen besser nicht Gebrauch gemacht [illegible] Herzaffektionen ist nach denselben [illegible] -ei der Schwäche des Herzmuskels (s. u.).

Viel empfehlenswerter ist das regelmäßige und auch andauernde **Gehen in der Ebene und auf wenig ansteigenden Wegen** zur Kräftigung des Herzens. Nur unmittelbar nach dem Mittagessen oder überhaupt nach einer reichlicheren Mahlzeit wird es von Herzkranken besser vermieden, weil reichlichere Nahrungsaufnahme und unmittelbar darauf folgende Muskelanstrengung die Ansprüche an die Herzkraft sehr bedeutend steigern. Kindern mit kompensierten Herzleiden sollte man die Freude am Umherlaufen und Spielen im Freien nicht unnötig verkürzen. Überschreitet es nicht jedes verständige Maß, so schadet es sicher nicht.

Das **Reiten** wird von kompensierten Herzkranken, die reiten können, mit Nutzen wieder aufgenommen, wenn sie durch vorhergehende gymnastische Übungen sich genügend darauf vorbereitet haben. Herzkranke reiten lernen zu lassen, empfiehlt sich dagegen bei den anfänglichen bedeutenden Anstrengungen nicht.

Eine nützliche, den Kranken ablenkende körperliche Betätigung bringt das **Golfspiel**.

Auch das **Billard- oder Boggiaspielen** ist eine empfehlenswerte körperliche Bewegung für Herzkranke. Das **Kegeln** wird wegen des dabei nötigen starken Bückens besser vermieden.

Eine regelmäßige **Hautpflege** ist für das Allgemeinbefinden und behufs einer verständigen Abhärtung dringend erwünscht. Jeder kompensierte Herzkranke sollte täglich Gesicht, Hals und Rumpf kalt waschen und wöchentlich 1—2 Wannenbäder (34—35° C, 10—15 Minuten Dauer) nehmen. Bei schwächlichen Menschen ist ein Zusatz von See-

oder Mutterlaugensalz (3—5 kg pro Bad), Kamillentee, Spec. aromat., Fichtennadelextrakt, Malz u dgl. oft nutzlich Nervos angegriffene oder sehr erregbare Personen vertragen bisweilen besser nur Halb- oder Sitzbader von derselben Temperatur u
auch lauwarme (25—30° C) oder v
Kaltwasserprozeduren machen alle
und anamischen Herzkranken nur
Auch römisch-irische Bäder und Dampfbäder ermuden die meisten Menschen in viel zu hohem Maße, als daß man sie bei kompensierten Herzleiden empfehlen könnte. Bei starkerer Arteriosklerose oder erhohtem arteriellem Druck sind sie ebenso wie energische Kaltwasserprozeduren auch wegen der Gefahr einer Apoplexie nicht unbedenklich. Die Bäder und Abwaschungen werden am besten abends vor dem Abendessen oder vor dem Zubettegehen gebraucht. Am Morgen greifen sie empfindlichere Leute, die ihrer Tatigkeit nachzugehen haben, leicht an.

Wichtig ist weiter genugender Schlaf In Sorge oder in Arbeit durchwachte und vor allem in Exzessen durchschwärmte Nachte werden der Kompensation nicht selten gefahrlich

Über die Wohnung kompensierter Herzkranker ist kaum etwas Besonderes zu sagen. Es ist wunschenswert, daß sie nicht zu hoch gelegen ist Besonders Kranke, die einen anstrengenden Beruf außerhalb des Hauses haben, sollten nicht uber zwei Treppen hoch wohnen Die Regulierung der Zimmerwarme richtet sich nach Alter, Ernahrungszustand und Gewohnheit des Kranken Als Normaltemperatur sind 19° C fur die Wohnraume und 15° C fur das Schlafzimmer anzusehen Junge, gut genahrte Herzkranke fuhlen sich oft bei 1—2° niedrigeren, altere und sparlich genahrte bei 1—1½° hoheren Temperaturen behaglicher.

Behandlung des Grundleidens

Macht sich eine Behandlung des der Herzaffektion zugrunde liegenden Leidens, des Gelenkrheumatismus, des Emphysems, der Arteriosklerose,

normalem Herzen nutzlich sein konnten, z. B. forcierte Schwitzkuren bei verschlepptem Gelenkrheumatismus, lange fortgesetzte Beschrankung der Kochsalz-, Stickstoff- und Flussigkeitsaufnahme bei chronischer Nephritis u dgl m. Gegen diese Regel wird nicht selten gefehlt; ihre genaue Beachtung ist auf das dringendste zu empfehlen.

Dringend notwendig ist die Behandlung der Syphilis Vermag sie auch, wie wir S 301 sahen, nur vereinzelt eine Klappenerkrankung zum Ruckgang zu bringen, so kann sie doch den meist besonders ungunstigen Verlauf wirksam beeinflussen, lange dauernde Stillstande herbeifuhren oder den Ablauf verzogern Auch bei der nicht seltenen Komplikation syphilitischer Herz- oder Aortenveranderungen mit Nierenstorungen, besonders arteriolosklerotischer Natur, ist die spezifische Behandlung am Platz. Über die Anordnung im Einzelnen wird spater gesprochen werden Hier sei nur erwahnt, daß die leicht lös-

An erster Stelle sind systematische [illegible] zu nennen, welche die weitestgehende [illegible] dividuellen Kräftezustand gestatten [illegible] Widerstandsgymnastik (manuelle oder [illegible] werden Am besten verfährt man auch [illegible] in der nachher bei der Behandlung der Herzmuskelinsuffizienz zu besprechenden Weise, nur steigt man etwas rascher mit den Übungen. Keine andere Methode der Herzkraftigung schließt mit annähernd gleicher Sicherheit jede Schädigung der Kompensation aus. Dringend zu widerraten sind dagegen die nicht so systematisch abgestuften Freiübungen, wie sie heute vielfach nach irgendeiner kauflichen Vorschrift durchgefuhrt werden *Gymnastische Übungen sollten von kompensierten muskelschwach*[illegible]ysematikern usw., die in ihrem Berufe [illegible] wenn möglich, täglich und, bis man di[illegible] kennt, unter häufiger ärztlicher Kontro[illegible]führt werden. Bei Kindern ist eine da[illegible]körperlicher Übungen notwendig Nur bei Kranken mit gesteigertem arteriellen Druck infolge von Nierenleiden *oder mit Arteriosklerose sei man mit anstrengenderen Bewegungen* wegen der Gefahr einer Apoplexie vorsichtig. Besonders Rumpfbeugen und Kniebeugen sind zu vermeiden.

Von den Terrainkuren nach Oertelscher Vorschrift wird zur Starkung kompensierter hypertrophischer Herzen besser nicht Gebrauch gemacht. Ihre Verwendung bei kompensierten Herzaffektionen ist nach denselben Gesichtspunkten zu beurteilen, wie bei der Schwäche des *Herzmuskels (s u).*

Viel empfehlenswerter ist das regelmaßige und auch andauernde Gehen in der Ebene und auf wenig ansteigenden Wegen zur Kraftigung des Herzens Nur unmittelbar nach dem Mittagessen oder uberhaupt nach einer reichlicheren Mahlzeit wird es von Herzkranken besser vermieden, weil reichlichere Nahrungsaufnahme und unmittelbar darauf folgende Muskelanstrengung die Anspruche an die Herzkraft sehr bedeutend steigern. *Kindern mit kompensierten Herzleiden* sollte man die Freude am Umherlaufen und Spielen im Freien nicht unnötig verkürzen. Überschreitet es nicht jedes verständige Maß, so schadet es sicher nicht.

Das Reiten wird von kompensierten Herzkranken, die reiten können, mit Nutzen wieder aufgenommen, wenn sie durch vorhergehende gymnastische Übungen sich genugend darauf vorbereitet haben. Herzkranke reiten lernen zu lassen, empfiehlt sich dagegen bei den anfänglichen bedeutenden Anstrengungen nicht.

Eine nutzliche, den Kranken ablenkende körperliche Betätigung bringt das Golfspiel

Auch das Billard- oder Boggiaspielen ist eine empfehlenswerte korperliche Bewegung fur Herzkranke. Das Kegeln wird wegen des dabei nötigen starken Buckens besser vermieden.

Eine regelmäßige Hautpflege ist fur das Allgemeinbefinden und behufs einer verständigen Abhärtung dringend erwunscht. Jeder kompensierte Herzkranke sollte täglich Gesicht, Hals und Rumpf kalt waschen und wöchentlich 1—2 Wannenbäder (34—35° C, 10—15 Minuten Dauer) nehmen. *Bei schwächlichen Menschen ist ein Zusatz von See-*

matismus, bei einer Tabes, bei gleichzeitiger Anämie usw., auch für kom-

[illegible]

l von

ver-

hlaf-

los und bisweilen dyspnoisch. 1300—1500 m sind wohl im allgemeinen die obere Grenze für einen längeren Aufenthalt. Die höheren Orte müssen langsam aufgesucht und langsam verlassen werden Besonders emp-

[illegible]

halt geeignet sind Namentlich nervös überanstrengte und reizbare Menschen erholen sich hier oft in erfreulichster Weise Auch in den *Alpen* gibt es eine allerdings beschränkte Anzahl von Plätzen, an denen Herzkranke während der Sommermonate gut aufgehoben sind, so z. B Oberst-

[illegible]

bad, Meiringen, Grindelwald, Axenstein, Landro, Schluderbach

Besteht keine Neigung zu Rezidiven des Gelenkrheumatismus oder zu Katarrhen der Luftwege und sind die Kranken nicht abnorm nervös erregt, kommt auch ein Aufenthalt an der *See* in Betracht. Die *Ostsee* ist für kompensierte Herzkranke empfehlenswerter. Von den Nordseebädern sind nur Wyk auf Föhr, Büsum, ein Teil der holländischen Bäder geeignet Die übrigen haben für die meisten Herzkranken eine schädliche, aufregende Wirkung. Besonders angezeigt sind die Seebäder, wenn die genannten Kontraindikationen nicht vorliegen, bei körperlich überarbeiteten Menschen. Namentlich Frauen und Mädchen, die im Hausstande, bei der [illegible] ranstrengt sind, erholen si[illegible] arme Seebäder gestattet [illegible] im Meer gut vertragen Sie bedürfen fortlaufender ärztlicher Überwachung, um zu hohe Anforderungen an die Herzkraft zu vermeiden.

Zum F r u h j a h r s - und H e r b s t a u f e n t h a l t eignen sich *Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler, Bozen, Meran*, einzelne Orte am *Genfer See*, *Lugano*, *Pallanza*, für Leute, die plötzlich eintretende rauhe Winde nicht zu fürchten haben, auch *Abbazia* Die Orte an der *Riviera* passen nicht für nervös sehr erregbare Menschen und sind bei ihren viel-

[illegible]

Die genannten Orte, außer Badenweiler und Abbazia, ferner Partenkirchen, Oberstdorf, Berchtesgaden, passen auch zum Aufenthalt im Winter. Recht empfehlenswert kann für Rheumatiker auch eine Überwinterung in *Arco, Salo* oder *Florenz*, für Nierenkranke in *Amalfi, Sorrent, Sizilien, Ägypten* sein.

Man sollte aber die Kranken nur dann für längere Zeit fortschicken, wenn in der eigenen Häuslichkeit das zur Erhaltung der Kompensation notwendige Leben nicht durchzuführen ist, oder wenn das Grundleiden die Entfernung aus d [illegible]
Vor jeder Reise mu [illegible]
holung nicht in ein [illegible]
suchen soll, sondern [illegible]
gehen, Bergsteigen usw. einhält.

Bisweilen erfordert das Grundleiden oder eine komplizierende Affektion eine Trink- oder Badekur, der Gelenkrheumatismus z. B. den Gebrauch eines einfachen oder kohlensäurehaltigen Solbades oder einer Therme, die chronische Bronchitis, die Anämie, die Gicht, der Diabetes den Besuch der dafür indizierten Kurorte oder die Benutzung ihrer Quellen zu Hause. Auch hier ist alles zu vermeiden, was die Kraft des Herzens irgendwie vermindern könnte. So sind stark abführende Quellen von kompensierten Herzkranken nur mit Vorsicht zu verwenden. Vor dem energischen Gebrauch der Bitterwasser, des Marienbader Kreuz- oder Ferdinandbrunnens ist entschieden zu warnen. Auch die regelmäßige Benutzung des Karlsbader Salzes in kalter Lösung als Abführmittel hat bisweilen unliebsame Nebenwirkungen. Sehr heiße und sehr kohlensäurereiche Wasser werden von Herzkranken ebenfalls schlecht vertragen. So empfehlen sich in Karlsbad zum Gebrauch in natürlicher Wärme nur die Brunnen mit mittleren Temperaturen; in Kissingen ist zur Verminderung des CO_2-Gehaltes eine Erwärmung des Rakoczy nützlich, ebenso in Marienbad die Erwärmung der genannten Glaubersalzquellen und in Tarasp die der Luciusquelle. Glaubt man mit weniger energisch wirkenden Quellen auszukommen, so sind sie bei kompensierten Herzaffektionen entschieden zu bevorzugen [illegible] iele herauszugreifen, bei gleichzeitige [illegible] ler Soden, bei Diabetes, bei Galle [illegible] entriculi oder einer Perityphlitis Neuenahr, bei Gicht Wiesbaden oder Baden-Baden.

Auch zu heiße Bäder wirken oft ungünstig auf das Befinden Herzkranker. Außer den schon oben erwähnten Dampf- und Heißluftbädern sind besonders Moor-, Schlamm- und Sandbäder des ganzen Körpers zu vermeiden. Das Verbot kalter Bäder für die meisten Kranken wurde schon erwähnt. Sonst können wohl alle Arten von Bädern von kompensierten Herzkranken ohne Bedenken genommen werden.

2. Die Behandlung der Insuffizienz des vorher gesunden und des hypertrophischen Herzmuskels.

Die Insuffizienz des vorher normalen und die des hypertrophischen Herzmuskels wird, wie wir sahen, durch dieselben Ursachen herbeigeführt. Die Grundsätze der Behandlung sind bei beiden gleich, wenn auch die Art des Herzleidens mannigfache Besonderheiten bedingt (s. besondere

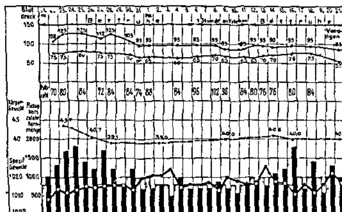
Indikationen). **Das Ziel der Behandlung ist die Kräftigung des Herzmuskels, wenn möglich die Wiederherstellung seiner normalen Funktion.** Die dafür geeigneten Mittel werden durch den Grad und zum Teil durch die Ursachen der Kreislaufstörung bestimmt.

Beseitigung der Ursache der Herzinsuffizienz.

In den ersten Anfängen der Herzinsuffizienz genügt hin und wieder schon die **Beseitigung einer äußeren Schädlichkeit**, welche die Herzinsuffizienz herbeigeführt hat, zur Wiederherstellung der normalen Herzfunktion.

So werden nicht selten leichte Störungen, die durch angestrengte Arbeit, unzureichende Ernährung und ungenügenden Schlaf hervorgerufen werden, durch Bettruhe während einiger Tage, ausgiebige Kost

Fig 76



und reichlichen Schlaf vollständig geheilt und auch stärkere Herzinsuffizienzen wesentlich gebessert, wie man im Krankenhause häufig zu sehen Gelegenheit hat. Liegen derartige äußere Schädlichkeiten vor und fordert die Schwere des Zustandes nicht eine sofortige aktivere Behandlung, wart ... ntsprechenden Verhalten ab ... Urteil über die Wirkung weit ... Behandlung. Derartige, schon durch Ruhe günstig beeinflußbare Fälle finden sich besonders unter den Herzinsuffizienzen mit regelmäßiger, etwas beschleunigter Herztätigkeit (Krehl).

So beseitigt das Verbot des Biertrinkens, das Vermeiden körperlicher Anstrengungen öfters die Anfänge der Herzinsuffizienz, die man bei jungen Männern, besonders Studenten, infolge zu reichlichen Biergenusses und

gleichzeitiger ungewohnter körperlicher Strapazen antrifft, bevor sie fettleibig geworden sind.

Sehr erfreuliche Besserungen werden bisweilen bei Zuständen eben beginnender Herzschwäche beobachtet, die [illegible]-nügende Ernährung verursacht wurden. manchmal prompt eine lästige Herzschw[illegible] zureichender Nahrungsaufnahme an eine angestrengte Tätigkeit gehen. Selbst Anfälle kardialen Asthmas, die nach einer rigorosen Diabeteskur aufgetreten waren, habe ich bei reichlicherer Ernährung schwinden sehen.

Vereinzelt werden auch leichtere Anfälle wahrer Angina pectoris, die durch sehr grobe Schädlichkeiten (bedeutende Anstrengungen, starke Magenüberladungen) ausgelöst wurden, durch Vermeidung dieser Ursachen abgeschwächt oder hören sogar für einige Zeit ganz auf.

Die Herzerscheinungen bei Masturbanten sind durch Aufgeben des Lasters einer Besserung fähig.

Damit dürften aber die Möglichkeiten erschöpft sein, bei denen die bloße Beseitigung einer äußeren Ursache der Herzinsuffizienz zur Erzielung einer wesentlichen Besserung oder zur vollständigen Heilung der Herzerscheinungen ausreicht. Meist vermag die Entfernung der äußeren Schädlichkeit allein das Herz nicht wieder vollständig herzustellen. Die kausale Therapie versagt vollends in fast allen Fällen, bei denen die Kreis-[illegible] che Erkrankungen des Herz-[illegible] che an die Herzkraft durch [illegible] dgl.) herbeigeführt ist. Nur [illegible] beeinflussen.

[illegible] *philitische* Erkrankungen des Herzens durch energische Behandlung der Grundkrankheit völlig geheilt.

Die *beginnende Herzinsuffizienz muskelschwacher Fettleibiger*, welche ausschließlich durch das Mißverhältnis zwischen Herzkraft und Körpermasse entstanden ist, wird sehr erfolgreich mit gymnastischen Übungen und mit Entfettung behandelt (s. die besonderen Indikationen, ferner *gymnastische Übungen*).

Weiter kann durch entsprechende Behandlung des Ausgangspunktes eines Gelenkrheumatismus der Versuch gemacht werden, dem Fort-[illegible] man sie aber immer wieder anraten, falls der Herzzustand sie gestattet.

Bei der überwiegenden Mehrzahl aller Herzkranken steht man aber den einmal vorhandenen anatomischen Veränderungen machtlos gegenüber. Zur Besserung der Herzfunktion kräftigen wir hier das Herz durch Anregung starkerer Kontraktionen, durch zweckmäßige Beeinflussung seines Rhythmus und erleichtern auf der anderen Seite je nach dem Grade der Störung die Arbeit des Herzens und des Kreislaufes. Der Kräftigung des Herzens dienen die Verabreichung von Medikamenten, die kohlensäurehaltigen Bäder und die systematische Übung der Körpermuskeln. Die Herz- und Kreislaufarbeit wird erleichtert

durch körperliche und geistige Ruhe, durch entsprechende Diät, welche aber dem Herzen gleichzeitig die zur Wiederherstellung seiner Kraft notwendige Nahrungsmenge zuführt, und unter Umständen durch die Beseitigung von hydropischen Ergüssen in den Körperhöhlen, von Ödemen im Zellgewebe.

Wir besprechen zunächst die Wirkungsweise und die Anwendung der einzelnen Heilfaktoren und geben dann einen Überblick über den allgemeinen Gang der Behandlung.

Medikamente zur Verbesserung der Herztätigkeit.

Der Repräsentant der die Herztätigkeit verbessernden Mittel ist die Digitalis. Fast alle anderen hier zu nennenden Stoffe wirken in analoger Weise. Im einzelnen bestehen bei den aus verschiedenen Pflanzen gewonnenen Digitaliskörpern bedeutsame Unterschiede. Ihre weitere Erforschung ist dringend zu wünschen.

Wirkungsweise der Digitaliskörper.

Die getrockneten Blätter der wild wachsenden Digitalis purpurea wurden durch Withering in Birmingham 1785 in den Arzneischatz eingeführt, durch Traube in eingehender Weise experimentell und klinisch als Herzmittel gewürdigt. Schmiedeberg und Boehm konstatierten in überzeugender Weise, daß ein hauptsächlicher Angriffspunkt des Mittels neben der von Traube vorwiegend betonten Vaguswirkung der Herzmuskel sei. Boehms Verdienst ist es namentlich, die kontraktionsverstärkende Wirkung festgestellt zu haben.

Die jetzigen Anschauungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen. Das Herz arbeitet unter dem Einflusse der Digitaliskörper bei jeder Systole mit einem größeren Teile seiner Kraft als gewöhnlich. Die diastolischen Füllungen wachsen. Beim Kaltblüter ist das die primäre Erscheinung (Schmiedeberg), bei schwacher Digitaliswirkung herrscht sie unabhängig von Druck und Schlagfrequenz vor (Werschinin). Beim Warmblüter scheint die systolische Wirkung stets zu überwiegen. Die Vermehrung der diastolischen Füllung ist aber auch bei ihm ein unentbehrlicher Teil der Wirkung. Das Herz treibt so bei jeder Systole, aber au[illegible], wie C. Tigerstedt [illegible] Die Herzarbeit nimmt [illegible]rd aber nach den [illegible]hmiedebergschen Laboratorium und nach den Untersuchungen von Gottlieb und Magnus nicht gesteigert. Nur ein größerer Teil wird zur Arbeit verwendet. Das erscheint für das Verständnis des wechselnden Erfolges der [illegible] der Herzarbeit beeinflußt d[illegible]

Beim Menschen wird zunäch[illegible]rung auftretende Erregung des Vaguszentrums, dann aber entsprechend dem Tierversuch auch durch direkte Beeinflussung des Herzmuskels die Tätigkeit des ganzen Herzens verlangsamt. Durch Atropin kann die Wirkung der Vaguserregung ausgeschaltet werden (Mackenzie, Heart 2, 296). Die Vaguserregung zeigt sich auch bis-

weilen in dem starkeren Einfluß der Atmung und des Vagusdrucks auf das Herz nach Digitalisierung (Pongs, Fahrenkamp). Die Verbesserung der Herzarbeit ist nicht an die Verlangsamung gebunden, die deshalb immer nur als eine, aber nicht als die Bedingung der Digitaliswirkung angesehen werden darf. Beim Tier wird die Herzarbeit schon durch viel kleinere Mengen gesteigert als der Vagus erregt (Gottlieb, Med. Klinik 1919). Von großer Bedeutung für viele pathologische Fälle ist weiter die Erschwerung der Überleitung von den Vorhöfen zu den Kammern (Wenckebach, v. Tabora, Mackenzie, Diseases of the heart 1908, 275, Rihl, Hewlett). Am häufigsten kommt es zu partiellem Herzblock, ziemlich oft durch Übergehen nur jeder zweiten Vorhoferregung zur Halbierung der Herzfrequenz entsprechend den experimentellen Erfahrungen, nur selten [illegible] Auseinanderfallen der Vorhof- und de. [illegible] wird der Puls verlangsamt. Diese [illegible] als Vaguswirkung gedeutet. Sicher kann das so sein. Bei dem scheinbar haufigen Fehlen einer durch Atropin feststellbaren Vaguswirkung auf kranke Herzen (s. S. 80), bei der nicht immer möglichen Beseitigung der Überleitungsstorung durch Atropin (Edens, Digitalisbehandlung S. 128), ist aber auch fur die Beeinflussung der Überleitung mit der Möglichkeit einer unmittelbaren Herzmuskelwirkung zu rechnen. Weitere Untersuchungen an kranken Menschen sind notwendig. Die recht verwickelte Wirkung des Atropins auf die Überleitung (Edens) ist dabei zu berucksichtigen. Bereits jenseits des therapeutischen Stadiums liegt wenigstens fur die Herzkammern die erregende Wirkung auf reizbildende Zentren (Rothberger und Winter- [illegible] von den tertiären Zentren des [illegible] Extrasystolen hervor, die als [illegible] ner unerwünscht starken Wirkung sind. Auch auf Sinus- und Atrioventrikularknoten konnen sich solche Einflusse geltend machen Praktisch am bedeutsamsten wird die Entstehung abnormer Reize an flatternden Vorhofen, die unter Digitaliswirkung ofters zu flimmern beginnen, während die Kammern durch erschwerte Überleitung verlangsamt schlagen (Mackenzie, Heart 2, 289 u. 294, Fahrenkamp). Einige Male sah ich zusammen mit der Digitalisverlangsamung an einem vorher rhythmischen Herzen Vorhofflimmern und perpetuelle Arhythmie auftreten. Die von Brandenburg angenommene Verminderung der Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für kunstliche Reize wird von dem E H Heringschen Laboratorium (Pletnew) bestritten. Bei fortschreitender Einwirkung der Digitaliskörper wird der *Herzschlag beschleunigt. Dann hört die koordinierte Tatigkeit des Herzmuskels auf.* Schließlich steht das Herz in Systole still

Die Verstarkung der Herzarbeit ohne Vermehrung der absoluten Herzkraft, die Verlangsamung des ganzen Herzens, die Erschwerung der Überleitung, die Erregung reizbildender Zentren sind die therapeutisch wichtigsten Wirkungen der Digitaliskorper auf das Herz. Ob außer der Kontraktilität auch physikalische Eigenschaften, der Tonus des Herzmuskels, verändert werden, ist immer wieder erörtert worden, seitdem Schmiedeberg wegen der beim Frosch zunachst vorherrschenden Vergrößerung der Diastolen eine primäre Beeinflussung der Elastizität

angenommen hatte. Auch wegen anderer hier nicht zu besprechender Erscheinungen ist die Frage im Auge zu behalten (s W. Heubner).

Bemerkenswerterweise wird die R-Zacke des Elektrokardiogramms durch Digitaliskörper nicht beeinflußt, nur die T-Zacke wird höher (Nikolai und Simons, Herm. Straub). Die zweite Erscheinung kann mit der besseren Entleerung zusammenhangen (s. S. 42). Die der anfänglichen Potentialschwankung zugrunde liegenden, der Kammerkontraktion vorausgehenden chemischen Umsetzungen ändern sich offenbar nicht.

Das Zustandekommen der Wirkung ist durch die Feststellung des engen Zusammenhangs mit dem Einfluß des Kalziums wesentlich klarer geworden (Werschinin, vor allem O. Loewi und sein Schuler v. Konschegg, v. Weizsäcker) Der Herzmuskel wird durch Digitaliskorper für das die Kontraktion verstarkende Kalzium (s. S. 11) sensibilisiert Das durch Verminderung des Kalziums in der Nahrflussigkeit schwach arbeitende Herz schlagt wieder kräftiger. Selbst das durch Kalziummangel stillstehende Herz beginnt [illegible]
körper befahigt wird, d [illegible]
Interessanter Weise ist [illegible]
hervorgerufene Herzschwache durch Digitaliskorper zu beheben. Wohl nur in scheinbarem Widerspruch zu diesen wichtigen Feststellungen steht die Angabe von Edens und Huber über vermehrten Kalkgehalt des Blutes bei Digitalisbigeminie. Die Beziehungen zwischen Kalzium- und Digitaliswirkung sind zunachst nur fur die Verstarkung der Kontraktion [illegible]

vor allem das geschadigte Herz beeinflußt wird, während das normale optimal arbeitende Herz auf nicht toxische Dosen keine deutliche Wirkung erkennen läßt (A. Fraenkel, Magnus und Sowton, v Weizsacker). Mechanisch bewirkt die Digitalis eine vermehrte Anfangsspannung des Herzmuskels und so eine verstärkte Kontraktion Die primar oder durch Vaguswirkung vergroßerte Diastole, die nicht an eine Herzverlangsamung gebunden zu sein braucht, die Erhohung des Aortendruckes, der vermehrte Zufluß aus den Korpervenen wirken in diesem Sinne. Beschleunigte Zusammenziehung der Herzkammer, Verkürzung der Anspannungs- und Austreibungszeit (W. Straub, de Heer) begleiten auch am digitalisierten Herzen die kraftigere Arbeit (s. Fig. 41 auf S 113)

Im einzelnen treten beim kranken Menschen die Grundwirkungen der Digitaliskörper je nach der Art der Storung verschieden stark hervor. Die Erschwerung der Überleitung von den Vorhofen zu den Kammern (Lewis, Cushny, Fahrenkamp) zeitigt durch die damit verbundene Verlangsamung des Herzschlags bei einem Teil der perpetuellen Arhythmien besonders glanzende Erfolge (Mackenzie, Krehl, D. m W) Wie das von O Frank (Zschr. f. Biol) entworfene Schema zeigt, fordert derselbe Grad systolischer Herzverkleinerung großere Blutmengen, wenn infolge der Verlangsamung die Systole erst nach voller

Erschlaffung, nach stärkerer diastolischer Füllung einsetzt. Dazu kommt die Verstärkung der Systole durch die so erhöhte Anfangsspannung. An der günstigen Wirkung ändert auch das gelegentliche gleichzeitige Übergehen des Vorhofflatterns in Flimmern nichts. Daß die Arhythmie als solche den guten Erfolg nur zum Teil begründet, geht aus seinem Fehlen bei *vielen gleichartigen Störungen der Schlagfolge hervor. Einzelheiten* sollen unten bei „Erfolg, seine Ursachen" besprochen werden.

Ebensowenig erklärt die Form der Arhythmie allein das häufige Schwinden von Extrasystolen, die als Zeichen einer Herzinsuffizienz besonders bei beginnenden Störungen auftreten. Zahlreiche organisch bedingte und vor allem die meisten nervösen Extrasystolen werden nicht beeinflußt. Die Digitaliskörper rufen sogar bei unerwünschter Wirkung *in Form der Bigeminie Extrasystolen hervor.*

Schon bei der perpetuellen Arhythmie ist die direkte, von der Herzverlangsamung unabhängige Verbesserung der Herzarbeit durch die Digitaliskörper im Auge zu behalten. Das Aufhören von Extrasystolen ist oft ihre unmittelbare Folge. Wie wenig eine zu ausschließliche Betonung der Wirkung auf den Herzrhythmus den Tatsachen gerecht wird, geht auch aus dem Schwinden mancher Überleitungsstörungen infolge der Verbesserung der Herztätigkeit *durch Digitaliskörper hervor.* Bei den insuffizienten rhythmisch schlagenden Herzen ist die Hebung der Herzleistung die hauptsächliche therapeutische Wirkung auf das Herz. Wie später zu zeigen sein wird, macht die ausreichende Berücksichtigung der von W i l l i a m s begründeten Anschauung, daß die Digitaliskörper die Arbeit, aber nicht die gesamte Kraft des Herzens erhöhen, manche klinischen Erscheinungen erklärlich. Auch der Zusammenhang zwischen Kalzium- und Digitaliswirkung wird wahrscheinlich das Verständnis fördern.

Die G e f ä ß e können, wie G o t t l i e b und M a g n u s endgültig bewiesen *haben, ebenfalls beeinflußt werden. Bei kräftiger Wirkung* werden alle Gefäße des Körperkreislaufs verengert. Nur die Lungengefäße zeigen keine unmittelbare Veränderung (D. G e r h a r d t). Schwächere Dosen verengern die Gefäße des Bauches und erweitern die des Gehirns und der Peripherie (L o e b). Das Verhalten der Herzgefäße ist bei der unmittelbaren Änderung der Herztätigkeit schwer zu beurteilen. Von größter Bedeutung ist die Entdeckung O. L o e w i s und J o n e s c u s, daß Digitalis schon vor Beeinflussung des allgemeinen Kreislaufs unter E r w e i t e r u n g d e r N i e r e n g e f ä ß e diuretisch wirkt. Wie das G o t t l i e b sche Laboratorium (G o t t l i e b, K a s z t a n, F a h r e n k a m p, J o s e p h) feststellte, tritt diese Erweiterung der Nierengefäße schon bei Dosen auf, welche das Herz eben beeinflussen und die Darmgefäße verengern. Beim Menschen läßt sich eine Veränderung der Weite an den äußeren oder den Bauchgefäßen nach Digitaliskörpern nicht nachweisen (V a g t, E y c h m ü l l e r unter O t f r i e d M ü l l e r). Die so deutlich fühlbare vermehrte Spannung der Arterienwand in der Peripherie äußert sich graphisch in zahlreicheren sekundären Wellen der Pulskurve, die man bei dem Fehlen einer deutlichen Verengerung am *ehesten* als Ausdruck eines vermehrten Tonus ansprechen kann (N a e g e l e unter O t f r i e d M ü l l e r, V e i e l). Sie kann eine Folge der besseren *Herztätigkeit oder eine unmittelbare Gefäßwirkung sein.*

Auch an den Gefäßen hängt die Wirkung der Digitaliskörper von ihrem Zustande ab. Fast *regelmäßig wird entsprechend der vermehrten*

Wandspannung der Arterien und entsprechend der vergrößerten Auswurfmenge des Herzens die Pulsamplitude, der Abstand des Druckmaximums vom Druckminimum, größer, mögen sich absolute Höhe des [illegible] halten (A. Fraenkel [illegible]). Bei etwa normalem [illegible] oft unverändert. Ein [illegible] ischer Angina pectoris erniedrigter Druck hebt sich oft. Eine durch die Dekompensation verursachte Drucksteigerung geht zurück. Die größten derartigen Schwankungen zeigt unter der Wirkung der Digitaliskörper bei gleichzeitiger Herzinsuffizienz die renale Hypertonie. Der besonders bei leichteren Störungen noch gesteigerte Hochdruck wird durch die Digitalisierung erniedrigt. Umgekehrt steigt der Druck unter der Einwirkung oft beträchtlich, wenn er, wie besonders bei schwerer Beeinträchtigung des Kreislaufs, gesunken war (vgl. S. 230). Bisweilen erkennt man erst nach der Digitalisierung das Bestehen des arteriellen Hochdrucks. Die Einstellung des Blutdrucks auf den für den einzelnen Kranken normalen Wert weist vielleicht auch an den Gefäßen auf ihre Sensibilisierung für den ihre Kontraktion oder ihren Tonus unterhaltenden normalen Blutbestandteil durch die Digitaliskörper hin Weiter zu studieren ist die [illegible] Digitalis. [illegible] taliskörper und [illegible] rke maßgebend [illegible] Bei normalen [illegible] ten Nephritiden mit [illegible] Reize fällt sie [illegible] Nephritiden [illegible]

[illegible] (s. unten [illegible] an solche Möglichkeiten denken, weil die Nierenarterien wenigstens bei akuter Stauung sich verengern (s S 120)

Die Bedeutung der Erscheinungen geht aber über die Frage nach der Beeinflussung der Nieren durch Digitaliskörper hinaus (Hedinger, D Kongr. f inn Med) Auch an den übrigen Gefäßen und vor allem am Herzen selbst ist die *Empfindlichkeit gegen Digitaliskörper* sehr verschieden. So genügen bei renaler Hypertension mit entsprechender Herzhypertrophie durchschnittlich kleinere Mengen für einen guten Erfolg am Kreislauf als bei anderen, auch anderen hypertrophischen insuffizienten Herzen Die viel stärkeren Reaktionen an den Gefäßen derartiger Kranker als bei gesunden und anderen herzkranken Menschen auf Temperatureinflüsse, körperliche Anstrengung, Tabak, seelische Eindrücke lassen sich schon am Blutdrucke und auch plethysmographisch feststellen. Man hat von einer Überempfindlichkeit der Kreislauforgane bei solchen

Nierenveränderungen gesprochen (Schlayer). Umgekehrt sind zur Herbeiführung der Herztätigkeit ver- hältnismäßig von Kranken *reagiert schon auf kleine Mengen —, und erzielt man,* wenn überhaupt, nur durch große Dosen einen Herzerfolg bei Kranken, deren Vasomotoren durch eine Infektion erschlafft sind (vgl. dazu H. Strauß, Ther. Monatsh.). Hier liegt noch ein großes Gebiet für weitere Untersuchungen. Wichtige Fingerzeige geben die Versuche v. Weizsäckers über den Einfluß der Intensität der Herztätigkeit.

Außer ihrer Herz- und Gefäßwirkung rufen alle Digitaliskörper eine mehr oder minder starke Reizung an den Geweben hervor, auf die sie unmittelbar wirken, so an Magen und Darm, im Unterhautbindegewebe. In manchen Drogen artige Verbindunge e Digitonine gesteigert. Uner e über die Vaguserregung hinausgehende Wirkung auf das Zentralnervensystem mit Übelkeit, Brechen, Kopfschmerz und Schwindel (Hatcher und Eggleston, Loeb und Loewe).

Die wirksamen Digitaliskörper kommen zu therapeutischer Verwendung vor allem in den Digitalisblättern, in den Samen verschiedener Strophanthusarten, im botanisch dem Strophanthus nahestehenden Apocynum cannabinum, in den Flores Convallariae majalis, in der Herba Adonidis vernalis, im Bulbus Scillae maritimae. Sie finden sich noch in anderen Pflanzen (verschiedenen Helleborusarten, Antiaris toxicaria, Evonymus atropurpureus) und auch in anderen Teilen der vorher genannten Pflanzen. Es sind durchweg zuckerhaltige Verbindungen, Glykoside Nach vorausgehenden Versuchen von Nativelle verdanken llungen. Die side, etwa zu igitoxin, talein, das in wäßriger Lösung infolge seiner Lactonkonstitution rasch sauer und unwirksam wird, und das in Wasser, allerdings schwer 1 . 600, in Chloroform leicht lösliche Gitalin, das sich auch in wäßriger Lösung unverändert hält (Kiliani, W. Straub, Windaus und Herrmanns, Kraft) Da Digitalein und Gitalin bisher nicht kristallisiert zu gewinnen waren, handelt es sich vielleicht noch nicht um chemisch reine einheitliche Substanzen In den Samen der Digitalis findet sich endlich neben Digitalein das amorphe Digitalinum verum (Schmiedeberg) Aus den Strophanthussamen lassen sich Strophanthine gewinnen, die sehr leicht wasserlöslich und chemisch einander ähnlich sind (Heffter und Schwarz). Ihnen steht in seiner Konstitution das Cymarin aus Apocynum cannabinum außerordentlich nahe (Windaus und Herrmanns). Das Konvallamarin, Adonidin, Szillain, Helleborein usw. vervollständigen die Reihe.

Die einzelnen Glykoside wirken in therapeutisch wichtiger Verschiedenheit auf das Herz. Die Stoffe der Digitalis selbst dringen verhältnismäßig langsam in den Herzmuskel ein. *Sie werden nach und nach* aber in ihm reichlicher gespeichert als in der Blutflüssigkeit. Erst wenn sie in gewisser Menge gebunden sind, nach einer bestimmten Latenzzeit

tritt der Erfolg ein. Ebenso werden sie verhältnismäßig langsam, wenn auch die verschiedenen Präparate verschieden rasch, ausgeschwemmt (A. Fraenkel, Arch. f. exper. Path. u. Pharm 51, Grünwald, v. Weizsacker, v. Issekutz, Gottlieb) Die Strophanthine wirken dagegen sofort, wenn ihre Konzentration im Blute einen gewissen Grad erreicht hat. Sie werden im Herzmuskel sofort im etwa gleichen Verhaltnis gebunden, verlassen ihn aber ebenso schnell Die Bindung

wirkung gilt dieser Unterschied (Stroomann) So sind die Digitalisglykoside die Trager der allmählich eintretenden, die Einverleibung oft

en derartigen

)osierung un-

hend der im

Blute vorhandene Menge, aber kurzer. Wird ihre Reichlichkeit im Blute zu groß, haben auch sie natürlich unerwunschte Nebenwirkungen. Es kann uberhaupt keinen wirksamen Digitaliskörper geben, der bei Überdosierung keine solchen Nachteile herbeifuhrt.

Sicher bestehen trotz aller Übereinstimmung im ganzen wichtige Unterschiede im einze

des Korpers, das Digit

wahrend die anderen

das Herz wirken sie ebenfalls in abnehmender Stärke (Gottlieb und Magnus) Auch hier sind

Die Wirkungsstärke der r Art ihrer Einverleibung i *intravenöser Anwendung* an Herz Die Strophanthine, deren Wirkung ganz von der Konzentration im Blute abhangt, haben dabei den raschesten Erfolg. Langsamer wirkt die *intramuskuläre* und vollends die *subkutane Einspritzung*. Wegen der allen

Oga *vom Magendarmkanal* aus wirksamen Glykoside durch ste) ist die Verweildauer und die Resorptionsgeschwindigkeit im Dünndarm wichtig. Stark irritierende Mittel bleiben langer im Magen und treten nur allmahlich in den Dünndarm uber. So wird eine bei unmittelbarer Anwendung am Herzen sehr starke Strophanthustinktur durch die betrachtliche Magenreizung und die dadurch verzogerte Resorption, noch dazu bei ihrer ganz auf die Konzentration gestellten Wirkung, zu einem viel schwacheren Herzmittel als ein weniger

Erfolg herbeiführen.

Indikationen und Kontraindikationen der Digitaliskörper.

Die Digitaliskörper sind demnach indiziert bei zu schwacher, den Kreislauf nicht in normaler Weise unterhaltender Arbeit des Herzmuskels. Ihr Gebrauch ist, wenn die nachher zu erwähnenden Kontraindikationen ihn nicht verbieten, absolut notwendig bei den höheren Graden der Kreislaufstörung, bei Dyspnoe auch in völliger Ruhe, bei stärkeren Ödemen, hochgradiger von der Kreislaufstörung abhängiger Mattigkeit. Er ist auch in den Anfängen der Herzinsuffizienz absolut notwendig, wenn infolge von Herzschwäche Angina pectoris oder schweres kardiales Asthma aufgetreten sind und das Leben bedrohen. Auch sonst empfehlen sich im Initialstadium der Herzschwäche Digitaliskörper sehr häufig, wenn andere Methoden zur Besserung der Herzarbeit nicht angewendet werden können oder keinen genügenden Erfolg bringen. Besteht die Schädigung, die die Störung herbeiführte, fort, wie z. B. besonders die perpetuelle Arhythmie oder eine chronische, fort- [illegible] dauernde oder fast [illegible] che gilt von Herz- [illegible] inem Rückfall von Gelenkrheumatismus, verursachten, die aber erst längere Zeit nach Beseitigung der Herzschwäche zum Stillstande kommen können. Die anhaltende Digitalisierung empfiehlt sich auch, wenn erfahrungsgemäß fast unmittelbar nach Aussetzen des Mittels die Herzinsuffizienz wieder zunimmt.

Nicht indiziert ist der Gebrauch der Mittel bei bloßer Beschleunigung der Herzaktion, bei Arhythmie ohne Zeichen von Herzschwäche. Entsprechend ihren [illegible] hier auch vollständig nutzlos. [illegible] me ohne Herzinsuffizienz, obg [illegible] ei ungenügend arbeitenden Herzen besonders gute Aussichten für die Digitalisierung bietet. Ebenso zwecklos ist ihre Anwendung bei subjektiven Herzbeschwerden (Herzklopfen, Herzschmerz). Auch bei Angina pectoris ist sie nur am Platze, wenn Herzschwäche nachweisbar ist. Der oft so nützliche anhaltende Gebrauch ist nicht durch die bloße Möglichkeit einer späteren Störung angezeigt. Ist das Herz gar nicht insuffizient, nützt auch die Behandlung nichts. Die Digitaliskörper haben dann keinen Angriffspunkt. Auf das schärfste ist der erfreulicherweise immer mehr abkommenden [illegible] en- [illegible] rz- [illegible] cht erhöht, und die Herzarbeit hat eine Verbesserung nicht nötig.

Die Digitaliskörper sind kontraindiziert, wenn die Gefahren einer verstärkten Herzarbeit oder einer Blutdrucksteigerung größer sind als ihr Nutzen, besonders also bei kurz zuvor erfolgten Embolien oder Gehirnblutungen, um ein erneutes Ausschwemmen thrombotischen Materials aus dem Herzen oder erneute Gefäßzerreißungen im Gehirn zu verhindern. Auch bei Aneurysmen ist von ihrem Gebrauch tunlichst abzusehen. Gefährdet aber die Kreislaufstörung als solche unmittelbar das Leben, tritt die Gefahr neuer Embolien, neuer Gehirnblutungen, eines Wachstums des Aneurysmas dagegen zurück, so sind sie doch in vorsichtiger Weise anzuwenden. Jeder derartige Fall stellt den Arzt von neuem vor schwer zu entscheidende Fragen. Die seit T r a u b e vielfach übliche unbedingte

wenn man so nicht zum Ziel kommt. Der Nutzen des Mittels ist viel wahrscheinlicher als der Eintritt einer Gehirnblutung

Vielfach wurden merkwürdigerweise die Herzmuskelerkrankungen als eine Kontraindikation angesehen, weil die erkrankte Muskulatur der verstärkten Arbeit nicht gewachsen sei. Wohl gibt es unter ihnen wie bei den Klappenfehlern Falle, in denen das Mittel versagt. Aber wir vermögen auch in therapeutischer Beziehung keinen prinzipiellen Unterschied zwischen einer Herzmuskelerkrankung und einem dekompensierten Klappenfehler zu machen Die Digitaliskörper vermögen nur derartige Herzen aus nachher zu besprechenden Grunden nicht zu verstärkter Arbeit anzuregen.

Auch bei Insuffizienz der Aortenklappen wird schon seit Corrigan vielfach vor dem Mittel gewarnt, weil die Verlangsamung des Herzschlags zu diastolischer Überlastung des Herzens fuhre und so gefährlich werde Zweifellos versagen die Digitaliskorper bei vielen Dekompensationen von Aorteninsuffizienzen, und die Erkrankung fuhrt unaufhaltsam zum Tode. Die Ursache dafur sehen wir aber mehr in den nachher zu besprechenden Verhältnissen (isolierte Schwäche einer Kammer, unzureichende diastolische Erweiterungsfahigkeit) als in der Herzverlangsamung, die bei Aorteninsuffizienzen zudem meist nicht annahernd so hochgradig wird wie bei Mitralfehlern Die empfohlene Kombination der Digitalis mit Atropin zur Verhinderung der Verlangsamung durfte also kaum an den Mißerfolgen etwas andern.

Eine schon vor dem Gebrauch des Mittels bestehende Herzverlangsamung konnen wir bei gleichzeitiger Herzschwäche nicht als Kontraindikation des Digitalisgebrauchs betrachten. Auch bei langsamem Herzschlage sieht man gute Besserungen ungenugender Herztatigkeit. Eine gewisse Vorsicht ist wegen der Verschlechterung der Reizleitung durch die Digitaliskórper nur bei bestehenden Überleitungsstorungen geboten Wohl konnen sie mit Hebung der Herzfunktion sich bessern oder verschwinden (Volhard, Edens, A W. Meyer S. 79). Nehmen sie ... wahrend ...hythmus

... ort sehen ... absolute ... ne Herzschwache, also auch bei Extrasystolen zwecklos ist, wurde oben betont. Vorzuglich wirkt sie aber bei Extrasystolie infolge von Herzinsuffizienz auch leichtester Art, z. B. be[i] ... der Hypertonien Das durc[h] ... Verschwinden der Extrasystolen ... [...]ng der Herztätigkeit bei.

Der Pulsus alternans ist auch bei seinem gelegentlichen Hervortreten wahrend der Digitalisierung nach der ganzen Art seiner Entstehung nie eine Kontraindikation, eher das Gegenteil.

Indikationen und Kontraindikationen der Digitaliskörper.

Die Digitaliskörper sind demnach indiziert bei zu schwacher, den Kreislauf nicht in normaler Weise unterhaltender Arbeit des Herzmuskels. Ihr Gebrauch ist, wenn die nachher zu erwahnenden Kontraindikationen ihn nicht verbieten, absolut notwendig bei den höheren

in völliger Ruhe,
Kreislaufstorung ab-
der Herzinsuffizienz
che Angina pectoris
das Leben bedrohen.
rzschwäche Digitaliskörper sehr häufig, wenn andere Methoden zur Besserung der Herzarbeit nicht angewendet werden können oder keinen genügenden Erfolg bringen. Besteht die Schadigung, die die Störung herbeifuhrte, fort, wie z. B. besonders die perpetuelle Arhythmie oder eine chronische, fortgesetzt rezidivierende Bronchitis, so empfiehlt sich der dauernde oder fast dauernde Gebrauch von Digitaliskörpern. Das gleiche gilt von Herzerkrankungen, die eine Herzinsuffizienz, z. B. nach einem Rückfall von Gelenkrheumatismus, verursachten, die aber erst langere Zeit nach Beseitigung der Herzschwache zum Stillstande kommen konnen. Die anhaltende Digitalisierung empfiehlt sich auch, wenn erfahrungsgemäß fast unmittelbar nach Aussetzen des Mittels die Herzinsuffizienz wieder zunimmt.

Nicht indiziert ist der Gebrauch der Mittel bei bloßer Beschleunigung der Herzaktion, bei Arhythmie ohne Zeichen von Herzschwache Entsprechend ihren pharmakologischen Eigenschaften sind sie hier auch vollständig nutzlos Das gilt auch fur die perpetuelle Arhythmie ohne Herzinsuffizienz, obgleich gerade diese Rhythmusstörung bei ungenugend arbeitenden Herzen besonders gute Aussichten fur die Digitalisierung bietet. Ebenso zwecklos ist ihre Anwendung bei subjektiven Herzbeschwerden (Herzklopfen, Herzschmerz). Auch bei Angina pectoris ist sie nur am Platze, wenn Herzschwache nachweisbar ist. Der oft so nutzliche anhaltende Gebrauch ist nicht durch die bloße Möglichkeit einer späteren Storung angezeigt. Ist das Herz gar nicht insuffizient, nutzt auch die Behandlung nichts. Die Digitaliskorper haben dann keinen Angriffspunkt. Auf das scharfste ist der erfreulicherweise immer mehr abkommenden

erhoht, und die Herzarbeit hat eine Verbesserung nicht notig.

Die Digitaliskörper sind kontraindiziert, wenn die Gefahren einer verstarkten Herzarbeit oder einer Blutdrucksteigerung großer sind als ihr Nutzen, besonders also bei kurz zuvor erfolgten Embolien oder Gehirnblutungen, um ein erneutes Ausschwemmen thrombotischen Materials aus dem Herzen oder erneute Gefaßzerreißungen im Gehirn zu verhindern. Auch bei Aneurysmen ist von ihrem Gebrauch tunlichst abzusehen. Gefahrdet aber die Kreislaufstörung als solche unmittelbar das Leben, tritt die Gefahr neuer Embolien, neuer Gehirnblutungen, eines Wachstums des Aneurysmas dagegen zurück, so sind sie doch in vorsichtiger Weise anzuwenden Jeder derartige Fall stellt den Arzt von neuem vor schwer zu entscheidende Fragen. Die seit Traube vielfach ubliche unbedingte

kung muß tunlichst vermieden werden. Bei Beachtung ihrer ersten Anfange lassen sich jedenfalls stärkere Störungen selbst bei abnorm empfindlichen Menschen stets verhuten. Ganz vereinzelt wird das Auftreten eines Arzneiexanthems nach Digitalisgebrauch beschrieben (Friedheim).

Endlich wird die Digitalis zweckmäßig ausgesetzt, wenn bei anhaltender Digitalisierung des Pulses die gut in Gang gekommene Harnausscheidung plotzlich nachläßt.

Erfolg der Digitaliskörper, seine Ursachen

Hat das Mittel Erfolg, so schwinden in einer oft zauberhaften Weise die Störungen. Die Besserung pflegt bei stomachaler Anwendung am Ende des 2. oder am 3. Tage deutlich zu werden In den darauffolgenden 2—5 Tagen ist die Wirkung gewohnlich auf ihrem Hohepunkte. Bei intravenöser Anwendung der ohne Speicherung, schon bei ausreichender Konzentration im Blut wirksamen Strophanthuspraparate besonders des Strophanthins, ist der Erfolg sofort merklich. Mit der zunehmenden Pulsspannung wird die Atmung ruhiger, die Stauungsbronchitis schwindet Als besonders wertvoller zahlenmaßiger Ausdruck der Wirkung steigt eine ungenugende Diurese an. Sie erreicht die

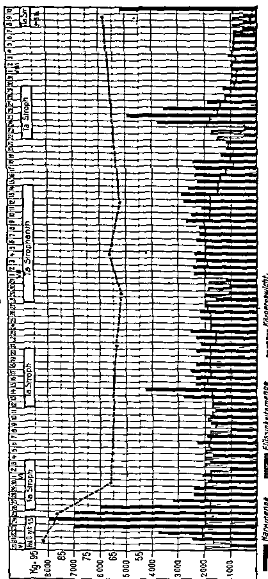


Fig. 77.

Di[illegible] breitet sie besonders bei hydropischen [illegible] beseitigt die Ödeme und die Ergusse in [illegible] des Korpergewichts gibt eine gute Anschauung von der Entwasserung des Korpers (s. Fig. 77) Es ist nicht selten betrachtlicher, als nach dem Verhältnis der Harnausscheidung zur Flussigkeitsaufnahme zu erwarten ist. Offenbar ist dann die extra-

renale Wasserausfuhr stark erhöht (Heineke). Die Leberschwellung, die Zyanose gehen zurück. Die Kräfte kehren wieder. Anfälle von Angina pectoris oder von kardialem Asthma, die infolge von Herzschwäche entstanden sind, sistieren. Stauungsdilatationen des Herzens verschwinden. Noch häufiger verkleinern sich die Herzdämpfungen durch das Hinabrücken des Zwerchfells bei dem Schwinden der durch die Kreislaufstörung herbeigeführten Auftreibung des Leibes. Der Puls wird bei einem Teil der Kranken langsamer. Bei perpetueller Arhythmie erscheint die Arhythmie schon dadurch geringer. Das Defizit der Zahl der peripheren Pulse gegen die Herzfrequenz nimmt ab, oder es treibt sogar jeder Herzschlag eine fühlbare Pulswelle bis in die Radialis. Vereinzelt, in meiner Münchener Klinik 3mal unter 99 Fällen, wird der Rhythmus dauernd oder für längere Zeit wieder völlig normal. Ab und an tritt unter der Digitaliswirkung durch vorübergehenden Herzblock unter starker Verlangsamung zeitweise rhythmisches Schlagen der Kammern ein Extras [illegible]
schwinden.

Auch in de [illegible]
sich die bes [illegible]

Der Erfolg hält in günstigen Fällen auch nach dem Aussetzen des Mittels an. Ein mutmaßlicher Grund der dauernden Wirkung wurde bereits oben angedeutet (s. S. 213) Beispiele für eine so gute Beeinflussung liefern vor allem die subakut, in wenigen Wochen entstandenen Herzinsuffizienzen bei Mitralfehlern, bei Arteriosklerose usw. mit Dyspnoe, Leberschwellung, eventuell Ödemen (Alb Fraenkel, M. m W. 1912, Nr. 7, 373)

In anderen Fällen versagen die Digitaliskörper ganz oder fast ganz. Bei einem gleich wirksamen und zweckmäßig angewendeten Präparat ist über die **Ursache des Versagens** ein abschließendes Urteil noch nicht möglich, wenn es sich nicht um hoffnungslose Endstadien handelt Vielleicht kommen die folgenden Momente dabei in Betracht.

Die Digitaliskörper bewirken, wie erwähnt, die Verwendung eines größeren Teils der disponiblen Herzkraft, eine verstärkte Herzarbeit. Den Kraftvorrat selbst vermehren sie dagegen nicht Ist die absolute Kraft des Herzens oder einzelner seiner Teile so gesunken, daß sie auch bei voller Ausnutzung einen normalen Kreislauf nicht unterhalten kann, dann vermag auch die Digitalisierung die Zirkulation nicht wiederherzustellen.

Möglicherweise ist es so zu erklären, daß das muskelschwache und kraftarme Herz mancher Fettleibigen sich gegen Digitaliskörper refraktär verhält, daß manche Herzen, deren absolute Kraft durch Überdehnung infolge einer Überanstrengung vermindert ist, in denen frische Entzündungsprozesse von genügender Ausdehnung ablaufen, sich ähnlich verhalten Das häufige Versagen bei ausgedehnter Herzbeutelverwachsung mit ihrer Behinderung kräftiger Herzkontraktionen ist so erklärbar. Auch die Tatsache wird verständlich, daß die ganz oder beinahe isolierte Schwäche einer Kammer, z. B. die meist rasch entstehende der linken bei Aorteninsuffizienzen mit starker Dyspnoe, aber ohne nennenswerte venöse Stauung, die der rechten bei hochgradigen Mitralstenosen oder Kyphoskoliosen, durch Digitaliskörper oft nicht gebessert wird. Eine derartige Schwächung einzelner Herzabschnitte ist nur möglich durch eine Schädlichkeit, welche die Kraft des linken oder rechten Ventrikels besonders stark herabsetzt, oder durch übermäßige Steigerung der Ansprüche an einen Herzabschnitt, also ebenfalls bei unzureichender absoluter Kraft.

Zum Versagen der Digitaliswirkung tragt in einzelnen Fallen vielleicht noch ein Umstand bei, an den man besonders bei der Insuffizienz der Aortenklapp [illegible]
Diastolen. [illegible]
sowenig. wi [illegible]
vor, weil das Herz die zur Aufrechterhaltung des normalen Kreislaufs [illegible] ssen vermag, so ware auch hier das [illegible]

[illegible] ier oft bei fiebernden Kranken mit insuffizientem Herzen. Sofort nach Schwinden des Fiebers tritt aber der Erfolg nicht selten ein. Die Beeinflussung des Herzens und der Gefaße sowie des Wasserwechsels durch die Infektion mag dabei die maßgebende Rolle spielen.

Außer an den im Verhalten des Kreislaufs liegenden Ursachen kann die stomachale Einverleibung auch daran scheitern, daß entsprechend den [illegible] rtaderkreislauf [illegible] Resorption [illegible] ganz chronisch entstandenen und anhaltenden Herzinsuffizienzen gegeben, die nicht selten fast ohne Hydrops, aber mit mächtiger Stauung in der Leber und den Magendarmgefäßen verlaufen, wie z.B. manche, besonders mit Trikuspidalinsuffizienz komplizierte Mitralfehler. Hier kann die intravenöse Applikation unter Umständen einen Erfolg erzielen, der dem Gebrauch per os nicht erreichbar ist Es ist das Verdienst von Alb. Fraenkel (s. bei Strophanthin, M. m W. 1912, Nr. 7), diese wichtige Bedingung des therapeutischen Erfolges erkannt und den Weg zu ihrer Erfüllung gezeigt zu haben. [illegible]
mit schwerster venoser Sta [illegible]
Digitaliskorper. Der Grad [illegible]
scheidend, eher, wie betont, die lange Dauer hochgradiger Stauung mit [illegible]

[illegible] Nutzen ist dagegen zu erwarten, wenn die absolute Herzkraft noch ausreicht Nach dem haufigen Erfolge der Digitalis arbeitet das irgendwie geschädigte Herz nicht selten mit einem abnorm geringen [illegible]

[illegible]

wird so erleichtert An diese Moglichkeit hat man namentlich bei vielen Schwachezustanden des ganzen Herzens zu denken, die durch Digitaliskorper so oft gunstig beeinflußt werden

Wiederholt wurde der gute Nutzen einer Digitalisierung bei perpetueller Arhythmie betont. Besonders eindrucksvoll ist der Erfolg bei vielen Kranken mit der schnellen Form dieser Arhythmie, also mit einer Pulsfrequenz uber 100 Unter starker Pulsverlangsamung bessert sich bei ihnen die Herzinsuffizienz glanzend, bisweilen schon am 2 oder 3. Tage stomachaler Behandlung, noch ofter im Laufe von 4—6 Tagen. Die Besserung ist in derartigen Fällen scheinbar

an die Verlangsamung des Herzschlags geknüpft. Gelingt es durch an-
auf 72—80 oder etwas
Jede zu starke Wirkung
samung herbeiführenden
Erschwerung der Reizleitung bis zu deutlichem Herzblock oder mit Bigeminie muß vermieden werden. Aber auch bei der langsamen Form der Arhythmie mit einer Herzfrequenz bis 80 und bei der Übergangsform mit einer Schlagfolge zwischen 80 und 100 sieht man ebenso gute, aller-
der
ige
en-
kamp, s. auch S. 364) Ganz selten geht Flimmern der Vorhöfe in Flattern und dann in regelmäßige Vorhoftachysystolie über (Edens a. a. O.). Die Kammerfrequenz kann dann zunehmen und bei Aussetzen der Digitalis sinken. Zweifellos bildet also diese Arhythmie ein dankbares Gebiet. Wie Mackenzie (Heart II, 287) betont, sind viele postrheumatische Mitralfehler mit Vorhofflattern oder -flimmern besonders gut beeinflußbar. Aber auch
mit Herzs
lichen Erfo
und eine
sind die Aussichten der perpetuellen Arhythmie auf gute Digitaliserfolge allerdings nur mäßig größer als bei rhythmischer Herztätigkeit (s. unten).

Bei einem Teile der Kranken ist die Herzverlangsamung sicher eine wesentliche Bedingung des Erfolges. Bei nicht reagierenden perpetuellen Arhythmien ist man vielfach geneigt, die Schuld des Versagens auf die fortdauernde rasche Schlagfolge zu schieben und an eine geringere Emp-
ie er-
fallen
den
ens);
t, be-
hmie
ellen
Form. Bei der Übergangsform wiegen sie vor und bei der langsamen bilden sie die Regel. Weiter bessert sich ab und an trotz befriedigender Herzverlangsamung der Kreislauf nicht oder nur wenig. So ist die Verlangsamung nur eine Bedingung des Erfolgs, wie ja auch die Schnelligkeit des Herzschlags bei perpetueller Arhythmie nicht allein die Funktion beherrscht. Daneben ist wohl die Art der Herzdynamik im einzelnen Fall von großer Bedeutung. Der verwickelte Kompensationsmechanismus eines Mitralfehlers
perpetuelle Arhythmie
schon bei geringer
empfindlich gestört.
Wird der schädiger
tigt, ist man oft über die gute Herzkraft erstaunt, die trotz der vorausgegangenen schweren Kreislaufstörung vorhanden ist. Ein Herz, das seine normale Füllung gegen einen normaler
musstörung erst bei
ebenso geschädigt.
des Rhythmus trifft nicht die Hauptursache der Insuffizienz.

Die anatomische Beschaffenheit des Herzens hat
i den
wir
Ver-
raus-
oft so
vortreffliche tropischen
Herzen der mmt die
Dynamik der Ge-
fäße vorwiegend oder neben anderen Bedingungen die Wirkung des Mittels

Zur Beurteilung des Erfolges ist nur die Veränderung des Gesamtbildes zu brauchen. Das Herausgreifen einzelner Symptome

darüber Rechenschaft zu geben.
nicht an ein einzelnes Symptom g
nach der Art der Krankheitserscheinungen im einzelnen Fall ganz verschieden stark hervor. Man darf nicht eine Beeinflussung des Herzrhyth-

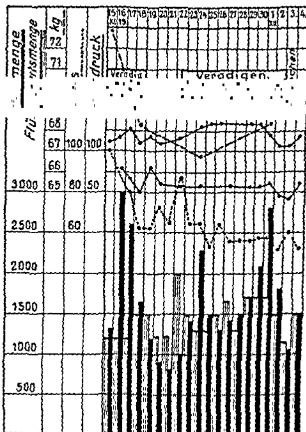
Erfolg hatten, lagen verschiedene Arhythmieformen vor. Bei Verwertung eines Materials mit einer größeren Zahl leichterer Erkrankungen, wie man es in der allgemeinen Praxis sieht, wurden die Ergebnisse sicher zahlenmäßig besser sein

durch die Mittel der Purinreihe oder durch erneute, aber kleinere Digitalisdosen Nur selten gelingt es nicht, den Rückschlag zu überwinden.

In ernsterer Weise wird der gute Fortgang einer erfreulich einsetzenden Besserung durch das Erscheinen von Angina pectoris gestört. Man sieht das besonders nach lange bestehender Insuffizienz auch bei Kranken, die früher nie anginöse Beschwerden hatten. An eine Konstriktion der Kranz-

gefäße durch die Digitalisierung entsprechend experimentellen Erfahrungen ist nach der vorhergehenden Hebung der Herztätigkeit kaum zu denken. Eher verhindert die auch bei solchen Fällen nachweisbare umschriebene Verengerung einer
des besser arbeitenden Herzen
Herz ausreichte. Die Angina

Fig 78.



zu einer empfindlichen Verschlechterung, bisweilen zu plötzlichem Tode. Stets ist dann die Digitalis zunächst auszusetzen, die Angina pectoris entsprechend zu behandeln und erst 8—14 Tage nach ihrer Überwindung von neuem mit kleineren Dosen von Digitaliskörpern zu beginnen. Man kommt dann öfters noch zu einem leidlichen, meist allerdings nicht zu einem durchgreifenden Erfolge

Endlich kann der durch die Digitalisierung beschleunigte Kreislauf Thromben, die sich während der Herzschwache im Herzen oder in Venen gebildet haben, losschwemmen und als Emboli verschleppen. Besonders die Mitralstenose, die Krankheit der Embolien, kann so gefährdet werden.

Aber auch bei allen anderen Herzaffektionen vernichten gelegentlich Embolien alle Hoffnungen.

Art der Verabreichung der Digitaliskörper.

Die *stomachale Einverleibung* ist fast für alle Digitaliskörper am empfehlenswertesten, wenn nicht hochgradige Stauung im Pfortaderkreislauf oder schwere Magendarmstörungen die Resorption in Frage stellen Nur für die Strophanthuspräparate, besonders für die Strophanthine, ist wegen ihrer starken Reizwirkung und der dadurch verursachten beträchtlichen
n ihrer bedeutenden
Weg nicht zu emparm gilt möglicher-
tion bei den übrigen
forderlich. Manche
zugeführt werden.
Die Resorptionsgeschwindigkeit wechselt hier offenbar sehr, wenngleich sie bisweilen beträchtlich zu sein scheint. Die *subkutane Einspritzung* ist wegen der örtlichen Reizwirkung aller Digitaliskörper zu widerraten. Sicher schmerzfrei läßt sich kein Präparat unter die Haut spritzen. Die meisten, in besonders hohem Grade die Strophanthine, machen unerträgliche Schmerzen. Auch die *intramuskuläre Injektion* verursacht zum mindesten unangenehme Empfindungen. Will man die Digitaliskörper dem Kreislauf rasch zuführe
wertesten. Eine ganze
Form sterilisiert im Han
sind die Strophanthine
erforderliche Konzentration im Blute erreicht ist. Bei allen Präparaten der Digitalisblätter bedarf es auch bei intravenöser Einverleibung zunächst einer ausreichenden, eine gewisse Zeit beanspruchenden Speicherung im Herzen und wohl auch im Zentralnervensystem Für Mittel,
verden können, wie für
ing keine Vorzüge
hängt wesentlich von
raenkel, Ziegenbein, Focke und Wolff die ausreichende Betonung der großen Verschiedenheit der Droge, nachdem frühere Mitteilungen von Houghton und von Jaquet keinen genügenden Eindruck gemacht hatten

Nächst dem Standort der Pflanze (in Deutschland ist die Schwarzwald-, Harzer und Thüringer Digitalis besonders geschätzt) und neben der je nach den Witterungsverhältnissen wechselnden Zeit der Einsammlung[1]) ist die sorgfältige Trocknung und Aufbewahrung der Blätter sehr wichtig Die möglichst bald nach der Einsammlung von den gröberen Blattrippen befreiten Blätter werden sofort getrocknet und gepulvert (Rapp) Das Pulver wird am besten in gut verschlossenen Glasgefäßen aufgehoben. Die Wirkung kann sich dann lange unverändert halten Wird nicht so vorsichtig verfahren, werden z B die Blätter in der gewöhnlichen Weise zerschnitten aufbewahrt, so nimmt schon während eines Jahres die Wirksamkeit sehr merklich ab (Focke). Eine wirklich sichere Dosierung ist so bei der gewöhnlich käuflichen Droge un-

[1]) Nach dem Geschäftsbericht von Cäsar und Loretz, Halle a. S, September 1897, S 27, fand sich in der Julisammlung Thüringer Fol Digitalis von dem als Gradmesser für den Gehalt an wirksamen Stoffen angesehenen trockenen Digitoxin 0,391 Prozent, in der Oktobersammlung nur 0,153 Prozent.

möglich. Es ist deshalb als ein großer Fortschritt zu begrüßen, daß mehrere Firmen jetzt eine Droge in den Handel bringen, deren stets gleichmäßige Wirksamkeit am Tierherzen festgestellt und auch nach Ausgabe des Mittels weiter kontrolliert wird. Von diesen „titrierten" Digitalisblättern verwende ich mit bestem Erfolge die von der Marburger Firma Siebert & Ziegenbein (jetzt G. Schallmeyer) in den Handel gebrachte Droge. Auf sie beziehen sich die nachher angegebenen Dosierungen. Die von Cäsar und Loretz, Halle a. S., gelieferten titrierten Blätter sind ebenso zuverlässig. Dringend erwünscht wäre die Einführung einer gesetzlich geregelten Wertbestimmung (Focke, Gottlieb). Die ungleichen Ergebnisse der verschiedenen Methoden könnten durch Vorschreibung einer bestimmten Prüfungstechnik praktisch ausgeschaltet werden (Rapp).

Bei der Anwendung der Digitalis bevorzugen wir die Verabreichung des Pulvis foliorum Digitalis in Substanz vor der des Infuses. Im Infus, das in der gewöhnlichen Weise aus zerschnittenen Blättern hergestellt wird, muß die anderthalbfache bis doppelte Menge des Mittels zur Erzielung des gleichen Erfolges gegeben werden. Schon nach 24 Stunden wird das Infus um die Hälfte weniger wirksam (A. Fraenkel), wohl weil das darin enthaltene Digitalein unter Säuerung zersetzt wird. Wird das Infus aus Pulvis foliorum Digitalis bereitet, wird es etwas wirksamer, erreicht aber nicht das Pulver, vielleicht weil das Infus nur einen Teil der wirksamen Stoffe, nur Gitalin und Digitalein, enthält. Die Wirksamkeit des im Pulver enthaltenen Digitoxins ist allerdings noch zu studieren. Die erfolgreichen Mengen des Pulvers werden ohne Magen- und Darmbeschwerden von einer bei weitem größeren Anzahl von Menschen vertragen, als die entsprechenden Quantitäten des Aufgusses. Der vielen Kranken so unangenehme Geschmack des Infuses fällt bei dem Gebrauche des Pulvers fort. Auch mit dem Infus (1,0—1,5 : 150,0) erreicht man ja zweifellos oft die erfreulichsten Resultate. Die unangenehmen Nebenwi[illegible]dizin od[illegible] zuge de[illegible] allgemeiner einzubürgern, als es jetzt schon der Fall ist.

Wir geben die Fol. Digitalis in Pillen

Rp. Pulv. fol. Digital. titrat. 0,05,
Pulv. et Succ. liquir. q. s. ut f. pil.
D. tal. pil. Nr. 30—50

und lassen dreimal täglich 2 Pillen nach dem Essen verbrauchen, bis die Wirkung auf den Kreislauf deutlich wird. In der Regel sind 1,5 oder 2,0 Fol. Digital. (30—40 Pillen) erforderlich. Nur selten kann man schon nach Verbrauch von 1,0 aufhören. Meist ist der 5—7tägige Gebrauch notwendig. Können die Kranken die Pillen nicht schlucken, auch nicht wenn sie in eine Semmelkrume gesteckt sind, gibt man dreimal täglich 1 Pulver zu 0,1.

Bei Leuten jenseits des 50. Jahres und bei Menschen, deren Magen man nicht ganz sicher vertrauen kann, besonders bei Potatoren, Rauchern, Gichtkranken, ist es ratsam, zunächst nur 3—4mal täglich 1 Pille zu geben und die Dosis erst zu steigern, wenn man sich von der Toleranz gegen das Mittel überzeugt hat und die kleineren Tagesmengen für die Herstellung der Herztätigkeit nicht ausreichen. Dieselbe vorsichtige Dosierung empfiehlt sich bei jeder stärkeren Arteriosklerose und bei renaler Hypertonie. Die Besserung der Herzarbeit erfolgt dabei allmählicher, aber doch

meist in so befriedigender Weise, daß die Sicherheit vor unangenehmen Nebenwirkungen den langsameren Eintritt der Wirkung aufwiegt. Bei Leuten über 70 und 80 Jahren genugen oft 1—2mal taglich 0,05.

Bei perpetueller Arhythmie und bei fiebernden Kranken mit insuffizientem Herzen sind durchschnittlich etwas größere Mengen des Mittels, z. B statt 6 Pillen 8 Pillen, erforderlich als bei gleichartigen Kranken ohne die Arhythmie und ohne Fieber. Kommen perpetuelle Arhythmie und Fieber zusammen, kann man bei Menschen unter 50 Jahren mit gutem Magen die Tagesdosis auf 0,5 Pulvis fol. Digitalis steigern. Da ein Teil der perpetuellen Arhythmien eine starke Digitalisierung schon in den ersten Tagen, bisweilen schon nach 24—36 Stunden aufweist, ist jede Digitalisbehandlung bei perpetueller Arhythmie zur Vermeidung einer Überdosierung und ihrer schadlichen Folgen besonders sorgfaltig zu überwachen.

Die Schwere der Herzinsuffizienz bestimmt im allgemeinen die Große der erforderlichen Dosis nicht. Man kommt bei leichteren Störungen meist nicht mit kleineren Mengen aus.

Bei kraftigen Kindern von 10—15 Jahren empfiehlt sich die Dosis von 4—6 Pillen am Tage. Im Alter von 7—10 Jahren gibt man 3 Pillen von demselben Gehalt, bei noch kleineren Kindern 3—4 Pillen zu 0,025. Die verbrauchte Gesamtmenge ubersteigt bei Kindern von 10 bis 15 Jahren im allgemeinen nicht 1,0, bei solchen von 7—12 Jahren nicht 0,75 und bei Kindern unter 7 Jahren nicht 0,5 g.

In jedem Falle ist die Wirkung des Mittels sorgfaltig zu kontrollieren Niemals soll man in schematischer Weise den Verbrauch der vollen oben angegebenen Dosis durchfuhren, wenn man mit kleineren Mengen zum Ziele kommt. Das Mittel ist sofort zu sistieren oder wenigstens eine 3—4tagige, wenn möglich langere Pause in seiner Anwendung zu machen, wenn ohne Zeichen deutlicher Digitalisierung durch ortliche Reizwirkung die leichtesten Magen- oder Darmbeschwerden auftreten. Kommen auch nur geringe [illegible] en, bis sie mindestens [illegible] n bei Abbrechen des [illegible] (s. S 367) gesprochen [illegible] vor 3 bis 4 Wochen nicht wieder gebrau[illegible] notwendig (s S 360), so leiste [illegible] ihn zuerst Groedel empfo[illegible] maul, Naunyn). Man gi[illegible]

[illegible] zu halten Bei der den anhaltenden Digitalisgebrauch besonders oft erfordernden perpetuellen Arhythmie ist die Dosis auszuprobieren, die den Herzschlag auf 72—80 oder etwas weniger hält, ohne toxische Wirkungen hervorzurufen. Die Digitalismenge muß auch hier öfters hoher als bei anderen S[illegible] stumpft [illegible] größere [illegible] Versuchen Alb Fraenkels nicht bezweifelt werden.

Versagt das Mittel uberhaupt, kann man einen Versuch mit größeren Tagesgaben (1—2 g in 2—4 Tagen) machen. Auch dann müssen, wenn

irgend möglich, 3 Wochen zwischen den beiden Malen liegen. Handelt es sich um kräftige, namentlich um vollblütige Leute, so bevorzuge ich nach dem Vorgange Huchards eine Kombination der Digitalismedikation mit absoluter Milchdiät. Die Kranken erhalten während 4—5 Tagen je $1^1/_2$ Liter Milch, eventuell mit Zusätzen zur Änderung des Geschmackes, gleichzeitig oder erst vom 3. Tage der Milchdiät ab Digitalis in der erforderlichen Menge und Dauer, nach den Milchtagen wieder die frühere Kost. Dieselbe Art der Verabfolgung empfiehlt sich, wenn eine möglichst rasche Hebung der Herzkraft notwendig ist, z. B. bei unerträglicher Dyspnoe, bei schwerem kardialem oder renalem Asthma, bei Nephritikern mit Herzinsuffizienz, vorausgesetzt, daß der Kräftezustand noch sehr gut ist. Man beobachtet auf diese Weise oft überraschend gute Wirkungen. Nicht selten kann das Mittel schon nach $1^1/_2$—2tägigem Gebrauche ausgesetzt werden. Diese Art der Anwendung bedarf täglicher Kontrolle. Auch Lenhartz ließ durch Jacob über gute Erfolge bei ähnlichem Vorgehen berichten.

Sind Kranke nicht imstande zu schlucken, so kann die Digitalis per klysma appliziert werden, und zwar sind zur Erzielung der charakteristischen Digitaliswirkung 1,5—2,0 g im Infus in $1^1/_2$ Tagen zu verbrauchen. Daß man ein Reinigungsklistier vorausschickt, das medikamentöse Klysma möglichst tief in das Rektum, am besten in linker Seitenlage des Kranken injiziert und den Kranken anweist, dasselbe bei sich zu behalten, braucht wohl nicht erwähnt zu werden. Man gibt folgende Vorschrift:

Rp. Infus. fol. Digital. 2,0 : 150,0,
Mixt. gummos. 50,0.
M. D. S. Zu 4 Klistieren. In $1^1/_2$ Tagen 3—4 Klistiere.

Die Methode ist durch die intravenöse Injektion von Digitaliskörpern überholt.

Die Ta. Digitalis, Extract. Digitalis, Acetum Digital. werden therapeutisch besser nicht gebraucht. Die Tinktur (1 Fol. Digital. : 10 verdünnter Weingeist), die in England und Amerika viel angewandt wird, ist wegen ihres ganz wechselnden Gehaltes an gelöstem Digitoxin sehr vorsichtig und nie längere Zeit hindurch anzuwenden. Man gibt zweckmäßig höchstens 3mal täglich ein Drittel bis die Hälfte der maximalen Einzelgabe, also 10—15 Tropfen. Gerade mit der Tinktur sind mehrfach schwere Vergiftungen beobachtet worden. Ob sich diese Gefahr bei der Herstellung aus titriertem Blätterpulver vermeiden läßt, entzieht sich meinem Urteil.

Digitalysatum (Bürger-Wernigerode). Der Preßsaft frischer grüner Harzer Digitalisblätter wird dialysiert. Seine wirksamen Substanzen bestehen aus etwa 75 Prozent teilweise zersetztem Gitalin, 25 Prozent Digitalein und aus nicht bestimmbaren Spuren Digitoxin (E. Meyer), also allen wirksamen Stoffen der Droge, wenngleich in etwas veränderter Zusammensetzung. Seine stets gleiche physiologische Wirksamkeit wird von Focke kontrolliert. Obgleich die Gewinnung aus frischen Blättern keinen stärkeren Erfolg als bei der getrockneten Droge bedingt (E. Meyer, l. c. S. 287), so ist das Mittel wegen seiner stets gleichmäßigen Wirksamkeit, seiner guten Haltbarkeit und der Annehmlichkeit, es in Tropfenform leicht dosieren zu können, entsprechend der wohl allgemeinen Angabe (Umber, Grober, Bickel, Jagić) auf das wärmste zu empfehlen. Seine direkte Reizwirkung auf den Magen ist vielleicht etwas geringer als bei dem Blätterpulver. 20 Tropfen entsprechen 0,1 g Pulvis fol. Digitalis. titr. Außer in Originalflaschen zu 10 ccm wird es auch in Ta-

bletten geliefert. Zur intravenösen Injektion sind Ampullen mit 2 ccm neutralen oder schwach alkalischen Digitalysats mit Alkoholzusatz im Handel (s. Edens). 2 ccm entsprechen der üblichen Tagesdosis von 0,3 Blätterpulver. Das Mittel wird auch als *Kardysat* zur Vermeidung der Digitalisbezeichnung und in einer bei erregten Kranken recht zweckmäßigen Kombination mit Zusatz von etwas Pfefferminz als *Valeriana-Digitalysat* geliefert.

Digitalisdialysate (Golaz) Die entsprechend hergestellten, von Jaquet, Bosse, Schwarzenbeck eingeführten Dialysate resp. Fluidextrakte von Golaz (Fabrik Zyma, Aigle, Schweiz und St. Ludwig, Elsaß), Extractum Digitalis purpureae fluidum (Golaz) und Extractum Digitalis grandiflorae fluidum (Golaz) haben sich im Laufe der Jahre als weniger gleichmäßig wirksam oder als weniger haltbar erwiesen Dementsprechend erzielt man mit ihnen auch schwerer eine so nachhaltige Wirkung wie mit der Droge oder dem Digitalysat (Burger) Die Höhe ihres Preises schließt sie von der allgemeinen Verwendung aus. Auch bei ihnen entsprechen 20 Tropfen 0,1 g *Pulver titrierter Blätter. In Ampullen ohne Alkohol- oder Glyzerinzusatz mit neutraler* Reaktion sind sie auch sterilisiert zur intravenösen Injektion zu haben

Digipuratum (Knoll & Co., Ludwigshafen). Das Mittel wurde von Gottlieb hergestellt, [illegible] lichst befreit von den fur [illegible] Magen schadlichen Beime [illegible] lieb und Tambach) [illegible] darunter auch der Hauptmenge des quantitativ sehr geringen (Focke), fur die Magenreizung aber wichtigen saponinartigen Digitonins, enthalt der alkoholische Extrakt in Gerbsäureverbindung die Digitalisglykoside nicht rein. Nach E. Meyer finden sich von wirksamen Substanzen 76 Prozent teilweise zersetztes Gitalin, 24 Prozent Digitalein und nach W Straub (bei E. Meyer S 284) fragliche Spuren von Digitoxin Die physiologische Wirksamkeit wird von Gottlieb kontrolliert Durch Alb Fraenkel (Hoepffner) und v. Krehl (Leo Muller) wurde das Praparat in di [illegible] dem die Glykoside in ganz ahnlicher [illegible] (Burger) halte ich das Digipurat fu [illegible] der Droge. Auch Ortner schatzt es besonders hoch. Die von Veiel aus meiner Tubinger Klinik zuerst betonte besondere diuretische Wirkung, die stärker als bei der Droge war, ist in der umfangreichen Literatur des Mittels mehrfach hervorgehoben (Berri, Braitmaier, Hein). Entsprechend den experimentellen Erfahrungen ruft es wohl seltener als die Droge primare Magenstörungen hervor und wird wegen der deshalb kürzeren Verweildauer im Magen rascher die Möglichkeit der Resorption haben. Eine schnellere Wirkung als mit der Droge läßt sich aber nicht erzielen. Magenstörungen durch zentrale Einflusse verursacht auch das Digipurat wie die Droge und wie jedes wirksame Praparat. Die fruher beanstandete Haltbarkeit des Handelspraparats (Lehnert, Loeb) durfte jetzt vortrefflich sein. Die stets gleichmäßige Wirkung erschien mir wie beim Digitalysat stets als ein Hauptvorzug Das Digipurat kommt in Tabletten (Originalrohren zu 12 und 6 Tabletten), in Losung (Originalflasche zu 10 ccm), in Ampullen zur intravenosen oder zu der weniger empfehlenswerten intramuskularen Einspritzung (zu 1,0 ccm mit

verdunntem Alkohol) in den Handel. 1 Tablette oder 20 Tropfen oder ²/₃ ccm entsprechen 0,1 g Pulv. fol. Digital. titrat.

Digifolin (Ciba). Das von der Gesellschaft Ciba in Basel hergestellte Praparat ist nach den gleichen Grundsätzen wie das Digipurat gewonnen. Nach der eingehenden Prufung durch Hartung ist es ganz frei von Saponinen, Kalium und Pflanzenfarbstoffen Es enthält 57% Gitalin und Digitali
Digitox
wird be
ist ein
kranker
bekannten Praparaten eignet es sich noch am ehesten zur subkutanen Einspritzung, wie fast allgemein, besonders von Ortner betont wird. Da aber auch das Digifolin bei dieser Anwendung recht oft schmerzhafte, wenngleich verhaltnismaßig milde Entzündung hervorruft, wird es, wie alle Digitalispraparate, besser nicht so verwendet. Das Mittel ist sehr zweckmaßig dosiert im Handel in Tabletten (Originalröhren zu 25 und 12 Stuck), als D. liquidum (in Originalglasern zu 20 ccm), in Ampullen (neutrale Reaktion, etwas Kochsalzzusatz) und endlich als D c saccharo 1 100 zur Herstellung von Mixturen Die Dosierung ist die ubliche

Digipan (Dr. Haas) (Temmler-Werke, Detmold). Das offenbar ähnlich wie die beiden vorher genannten Praparate hergestellte Mittel, hat sich noch nicht allgemeiner eingebürgert, obgleich es ebenfalls eine gute Wirkung entfaltet* (Weiß, Tubinger Klinik Otfried Mullers). Es enthalt an Aktivglykosiden 54 Prozent unzersetztes Gitalin, 46 Prozent Digitalein, kein Digitoxin und ist frei von Saponinen (E. Meyer) Es kann in Tabletten oder Tropfenform, aus den Ampullen zur intravenosen Injektion in der ublichen Dosierung verwendet werden. Eine Tablette entspricht nur 0,075, 1 ccm = 24 Tropfen 0,15 g titriertem Blatterpulver. Zur subkutanen und intramuskularen Einspritzung wird es von manchen Arzten dem Digifolin vorgezogen, von anderen als sehr schmerzhaft bezeichnet

Digalen (Chemische Werke Grenzach) Das von Cloetta hergestellte Praparat ist das alteste der physiologisch sicher titrierten Praparate Es bewahrt seine
ursprüngliche Anschauung, es
mußte nach der Kritik Kil
len
r),
sich
von
und
Digipurat. Die fruher mehrfach, auch von mir betonte raschere Wirkung im Vergleich zur Droge erklart sich aus der irrtumlichen Annahme, daß 1 ccm Diga ... der jetzigen
Mitteilung ... liskörper wie
in 0,15 g I ... es Praparat,
... empfehlen ist.
ette,
ginal-

herzflasche mit 25, Röhrchen mit 12 Stück) und zur intravenösen und zu der weniger empfehlenswerten intramuskulären Injektion in Ampullen zu 1,1 ccm in den Handel. Nochmals sei die von den anderen Präparaten abweichende Dosierung betont. 1 ccm Digalen = 30 Tropfen entspricht 0,15 g titriertem Blatterpulver, 1 Digalentablette = 0,5 ccm Digalen = 15 Tropfen 0,075 g Pulver. Der im Fabrikprospekt angegebene Vergleich mit 1 Eßlöffel Infus. fol. Digitalis 0,75 · 150,0 ist bei der schwächeren Wirksamkeit des Infuses unzutreffend.

Eine Fulle weiterer Digitalispräparate ist im Handel. Die Enzyme, die die Haltbarkeit ungenügend getrockneter Blatter beeinträchtigen, schaltet das Corvult (Tabletten mit Digitalisblättern, Dr. Winckel) (Winckel, Jodlbauer, Ehlers) aus 1 Tablette entspricht 0,05 g Pulver Genannt seien weiter Digitotal (chemische Fabrik von Heyden), Adigan (S. Richter), Digitalone (Parke, Davis & Co, Detroit), Digitaferm, Digitalis ambigua (Murr), Digosid, Digititrin, Digityl (Chemische Fabrik Tellus, Berlin, konserviertes Digitalisinfus), Digifusum, Gelina Digitalis, Herz (Apotheker Dr. Stohr, Wien). Es besteht arztlich tatsachlich kein Bedurfnis nach weiteren Mitteln Dringend zu widerraten sind Kombinationen wie das Digimorval, ein Gemisch aus Digitalis, Valeriana und Morphium. Kombinationen mit Ta Strophanthi werden dort erwähnt.

Bei sehr empfindlichem Magen sind Pulver zweckmäßig in Geloduratkapseln (Pohl, Danzig) zu geben, die sich erst im Darm losen.

Verodigen (Boehringer). Von den wirksamen, rein dargestellten Glykosiden resp Glykosidgruppen steht seit seiner Einfuhrung durch W Straub und v. Krehl das Gitalin oder Verodigen im Vordergrund des Interesses Sicher ist es in der Droge und in den ausreichend analysierten Präparaten ein Hauptträger der Kreislaufwirkung. Dank seiner Wasserlöslichkeit gelangt es sehr rasch zur Resorption Wie alle Digitalispräparate wirkt es erst nach ausreichender Speicherung, die aber ebenfalls außerordentlich schnell erfolgen kann. Die innerlich wirksamen Gaben kommen den intravenös zu gebenden ganz nahe Jeder Ballast der Droge, ihrer pharmazeutischen und sonstigen chemischen Praparate wird vermieden. v. Krehl hat während mehrjährigen Gebrauchs sehr gute Erfahrungen damit gemacht. Auch ich fand in der fur mich noch kurzen Zeit der Anwendung den Erfolg vortrefflich. Schon nach 6 Stunden, während der 3mal 0,8 mg Verodigen zugefuhrt wurde, sah ich bei perpetueller Arhythmie gelegentlich volle Digitalisierung Bei den fruher gebrauchten Glykosiden schien mir die im Vergleich zur Droge kurze Nachwirkung der Behandlung ein Nachteil Wie das Gitalin sich in dieser Beziehung verhalt, kann ich noch nicht sicher ubersehen Eine primäre Schädigung von Magen und Darm durch ortliche Reizwirkung sah ich bisher nicht Dagegen liegen die nützliche [illegible]

[illegible] sprochene Abstufung der Dosierung.

Die fruher als Digitaline in den Handel gebrachten Praparate [illegible] Quevennes amorphes Digitalin, Nativelles kristallisiertes [illegible]

Blaquarts Digitalin) waren samtlich nicht rein, sondern Gemische der verschiedenen Substanzen. Homolles Praparat enthielt hauptsachlich Digitalin, Nativelles besonders Digitoxin. Jetzt werden beide Stoffe rein hergestellt. Therapeutisch haben sie sich nicht eingeburgert.

Das Digitoxinum crystallisatum wird trotz seiner Unloslichkeit in Wasser meist resorbiert, aber bei verschiedenen Personen in gar nicht vorauszusehender Weise. Es wirkt so außerordentlich verschieden v. Starck konnte z. B. meist 2,5 mg in 5 Tagen ohne Nachteil nehmen lassen, sah aber einmal schon nach 2 mg in 4 Tagen bedrohlichen Digitalismus; ich habe dasselbe bei einem allerdings sehr elenden Menschen schon nach 0,5 mg in 24 Stunden erlebt. Die Anwendung des Digitoxins ist also immer ein gewisses Wagnis Man gab es in den nach dem Vorschlag Unverrichts von Merck in den Handel gebrachten Pastillen zu 0,00025 (1/4 mg) Digitoxin. crystallisat. (2mal täglich 1 Pastille), bis 8 oder 10 Stuck verbraucht waren Die Wirkung tritt 5—12 Stunden nach der ersten Gabe ein. Über die Dauer der Wirkung fehlt es an ausreichenden Erfahrungen. Zu Injektionen ist es ganz ungeeignet.

Auch das Digitalinum verum (Böhringer) kann jetzt entbehrt werden. Man gab es subkutan in Dosen von 1—3 mg 3—8mal taglich Wegen seiner Schwerlöslichkeit in Wasser wird der Losung etwas Alkohol hinzugefügt (Digitalin ver [Böhringer] 0,03, Alkohol absolut. 1,0, Aq dest. 9,0) Die Injektion muß intramuskular ausgeführt werden, weil das Digitalin unmittelbar unter die Haut gebracht heftige Schmerzen und Entzundungen hervorruft. Die Wirkung tritt alsbald ein, klingt aber schon nach wenigen Stunden ab. Per os wirkt das Digitalin viel unsicherer als die Digitalis, ohne leichter vertraglich zu sein, nach Deuchers interessanten Untersuchungen wohl wegen der starken Herabsetzung seiner Wirksamkeit durch die Magenverdauung.

Tinctura Strophanthi. Sie wird aus einem von Livingstone nach Europa gebrachten Pfeilgift des Zambesigebietes, den Samen von Strophanthus hispidus und Strophanthus Kombé gewonnen, ist von Fraser 1885 in den Arzneischatz eingefuhrt und wurde fruher haufig verwendet Eine eingehende Besprechung der umfangreichen Literatur bis 1910 findet sich bei Wolter. Auch bei der Ta. Strophanthi hängt der Erfolg ganz wesentlich von der Beschaffenheit der Mutterdroge ab. Sehr wirksam ist die titrierte Ta. Strophanthi von Siebert & Ziegenbein (jetzt G. S[illegible] 5 Tropfen entsprechen in ihrer unmittelbar[illegible] 0,2 g des titrierten Pulv. fol. Digitalis der [illegible] Fraenkel mir mitteilte Wegen der starken unmittelbaren Beeinträchtigung von Magen und Darm — besonders oft tritt Durchfall auf — und wegen der dadurch wohl bedingten Verzögerung der Resorption ist der Erfolg aber viel schwächer, als man nach diesem Ergebnis am Froschherzen erwarten wurde. Dazu kommt, daß die Strophanthuswirkung von der Konzentration im Blute, [illegible] Anreicherung [illegible] - und Darm- [illegible] schnell aus- [illegible] rten Tinktur, [illegible] m 1 Tropfen pro Dosis bis zu 3mal 8—10 Tropfen steigerte, [illegible], meist schon am 1. oder 2. [illegible] Dauer zu erz[illegible] Nebenwirkung[illegible]

... Hintergrund treten lassen. Die von Borroughs, Wellcome & Co. ... je 5 Tropfen Tinktur werden als ...sen sich mir aber viel schwacher als die titrierte Tinktur.

Bei der Schnelligkeit der Resorption ist unter Umstanden der Gebrauch per klysma in der oben angegebenen Dosierung empfehlenswerter. Öfters gebraucht werden die Mikroklysmen Eichhorsts: 10 Tropfen Digalen, 10 Tropfen Ta. Strophanthi titrat., 0,1—0,3 Theocin, 3mal taglich.

Die von Volhard geübte intravenose Einspritzung verdunnter steriler Strophanthustinktur wird zweckmaßig durch die Injektion des Strophanthins ersetzt

Nach Art der Golaz-Dialysate wird aus Semina Strophanthi Kombé von der Fabrik Zyma, Aigle, ein von atherischen Ölen befreites Fluidextrakt in 1promilliger Losung, Strophena, hergestellt. Bei intramuskularer Injektion, fur die es empfohlen wird, soll es unter den erforderlichen aseptischen Kautelen kaum jemals Schmerzen und keine Infiltrate hervorrufen. 1 ccm intramuskular soll etwa 0,3—0,5 mg Strophanthin (Bohringer) entsprechen (Modrakowski, Medizinische Klinik, Basel). Das Mittel hat sich scheinbar nicht eingeburgert

Von der irrtumlichen Anschauung, daß Strophanthuspraparate die Kumulierung von Digitalispraparaten vermindern, gehen Kombinationen beider Arzneimittel aus Die Verschlechterung der Resorption durch Strophanthus verzogert wahrscheinlich die Aufnahme der Digitalis. Eine Verbesserung des Arzneischatzes sind solche Zusammenstellungen nicht. Daß man auch mit ihnen gute Digitaliswirkungen erzielen kann, soll nicht bestritten werden Das von Boellcke erfundene, von Bickel auf seine Wirksamkeit kontrollierte Digistrophan (Goedecke & Co) ist ein bei niedriger Temperatur eingeengtes Fluidextrakt beider Drogen 1 Tablette oder 0,15 ccm D. liquidum = 3 Tropfen oder 1 Ampulle mit 1 ccm verdünntem D liquidum entsprechen 0,1 g fol Digital + 0,05 Sem Strophanthi. Die Dosierung ist die ubliche Wenig empfehlenswert sind die Tabl Digistrophan. diuretic Nr I mit 0,2 Natr acetic oder Nr II mit 0,2 Natr acetic. und 0,15 Coffein Das altere Disotrin (Fauth & Co) enthalt nach dem Fabrikprospekt 0,3 mg Gesamtglykoside von Digitalis purpurea und Strophantus Kombé und kommt flussig, in Tabletten und Ampullen in den Handel. 3 × 15—20 Tropfen in Wasser oder 3—4 Tabletten taglich werden empfohlen. Zu widerraten ist aus spater zu besprechenden Grunden die Kombination mit einem Nebennierenpraparat Chelafrin, das zur Einspritzung empfohlene Kollapsdisotrin

Strophanthin. Das zuerst von Schmiedeberg (s. S 358) gewonnene Aktivglykosid der Strophanthussamen wird als amorphes *k-Strophanthin (Boehringer)* aus Kombésamen und als kristallisiertes g-Strophanthin (chemische Fabrik Gustrow Dr Hillringhaus und Dr. Heilmann) aus den nicht offizinellen Samen einer westafrikanischen Art, Str gratus, verwendet Das kristallisierte g-Strophanthin oder Ouabain wird auch vielfach nach seinem ersten Hersteller Thoms bezeichnet. Alb. Fraenkel ist die Einfuhrung des k-Strophanthins zur intravenosen Einspritzung und damit eine entscheidende Forderung der Digitalisbehandlung zu verdanken. In einer Reihe von Arbeiten haben er und seine Mitarbeiter (Hedinger, Hoepffner, Thorspecken) die Indikationen und die Methodik ausgestaltet. Das k-Strophanthin ist als leicht wasserloslicher, in seiner

Wirkung schon durch seine Konzentration im Blute bestimmter Digitaliskörper das Mittel der Wahl für die *Erzielung sofortiger Digitalisierung* durch intravenöse Injektion. Die von Holste beanstandete Abschwächung in den Ampullen vielleicht durch Enzyme oder durch Alkalien des Glases scheint jetzt nicht mehr vorzukommen. Auch die Sterilisation ist einwandfrei. Das kristallisierte g-Strophanthin-Thoms ist als kristallisierte Substanz chemisch einwandfreier und für pharmakologische Untersuchungen wohl das ideale Vergleichspräparat (Schmiedeberg). Es ist auch haltbarer. Seine etwa doppelt so starke Herzwirkung (Heffter) ließe sich durch die Dosierung ausgleichen. Aber die arzneiliche und die toxische Dosis liegen näher als beim k-Strophanthin zusammen. So empfiehlt sich für die allgemeine Anwendung jedenfalls einstweilen mehr das k-Strophanthin (Boehringer).

Die Anwendung des Strophanthins ist vor allem 1. bei akuter Herzinsuffizienz, z. B. bei kardialem oder renalem Asthma *bedrohlicher Stärke*, angezeigt. Man erzielt vielfach glänzende, momentan eintretende Wirkung. Der Kreislauf kann sich mit einem Schlage wieder herstellen. 2. Bei chronischer Herzinsuffizienz ist es in bedrohlichen Zuständen, wenn die meist erst nach 2—3 Tagen kommende Digitaliswirkung nicht abgewartet werden kann, ebenfalls sofort zu geben; 3. ist es bei der Herzinsuffizienz fiebernder Herzkranker warm zu empfehlen, wenngleich hier so zauberhafte Erfolge selten sind; 4. brauchen wir das Strophanthin bei Kranken, deren Unverträglichkeit für stomachale Digitalisbehandlung sicher bekannt ist, oder bei denen man z. B. vor oder nach einer Operation *jede Magenstörung vermeiden muß*. Bei Überdosierung kann natürlich auch Strophanthin zentral den Magen ungünstig beeinflussen; 5. gelingt mit Strophanthin intravenös die Herstellung des Kreislaufs in Fällen chronischer Herzinsuffizienz, bei denen eine hochgradige Stauung im Pfortaderkreislauf und in der Leber die ausreichende Resorption von Digitaliskörpern aus dem Darm unmöglich macht. In den beiden letzten Fällen (4. u. 5.) können auch die langsamer wirkenden Digitalispräparate *intravenös* gegeben werden. *Bei den übrigen Indikationen ist* das Strophanthin das überlegene Mittel. Handelt es sich aber nicht um unmittelbar lebensgefährliche Zustände, so ist die stomachale Digitalisierung zu bevorzugen.

Auch das Strophanthin steigert nur die Herzarbeit. Die absolute Kraft des Herzens erhöht es nicht. Ist sie zu tief gesunken, wie in den (S. 364) besprochenen Fällen, in hoffnungslosen Endstadien, vermag auch das Strophanthin den Kreislauf nicht wiederherzustellen.

Bei der Art der Wirkung kommt es noch mehr als bei Digitalispräparaten — mag man sie per os oder intravenös zuführen — auf die *Dosierung* an. Es muß eine ausreichende *Konzentration im Blute* erreicht werden. Eine schädliche Überdosierung ist aber zu vermeiden. Am besten beginnt man durchweg mit 0,25 ccm = einem Viertel der käuflichen Ampullen = 0,25 mg. Bei Hypertonie und bei älteren Leuten ist stets mit dieser Dosis anzufangen. Bei jüngeren Menschen mit gefährlichstem Zustand, bei herzinsuffizienten Kranken mit Fieber kann mit 0,5 ccm = 0,5 mg begonnen werden. Dagegen wird bei perpetueller Arhythmie wegen der *Möglichkeit unerwünschter zu starker Wirkung* auf das Herz mit betrachtlichen Überleitungsstörungen oder Bigeminie nach einer einmaligen zu starken Dosis zunächst stets 0,25 mg gegeben. Aller-

dings begegnet man einer solchen Überempfindlichkeit auch für Strophanthin seltener als dem Ansprechen erst auf größere Dosen. Wirkt die gegebene Anfangsmenge gar nicht, wird nach 24 Stunden, bei fiebernden Kranken eventuell schon nach 12 Stunden 0,25 mg mehr ein-
um 0,25 mg
mg injiziert.

mit entsprechend erhöhter Menge Ist
zustandes eine entsprechende Besserung erreicht, so wird die Dosis erst wiederholt, wenn die Wirkung nachlaßt. Man kann so oft 5—10 Tage warten. Jedenfalls ist nie in schematischer Weise die Menge zu erhöhen.
bei
·hen
ung
niemals eine momentane oder in wenigen Tagen vollendete Herstellung des Kreislaufs zu erwarten. Man hat hier die Dosierung stets nach der erreichten, nicht nach der noch
ssen
Bei Kranken mit überempfindli
Re-
sorption laßt sich bisweilen dur
bis
zu 2—3 Wochen fortgesetzte Einspritzungen ein sonst hoffnungslos schlecht bleibender Zustand für Jahre befriedigend gestalten. Im übrigen gelten die Indikationen und Kontraindikationen, wie sie (S. 360) besprochen wurden

Wegen der sehr heftigen Schmerzen und der lange anhaltenden, oft
Strophanthin im
femer, scharfer
n Kautelen erst
dann vorzunehmen, wenn man sich nach dem Einstich in die Vene durch Ansaugen von etwas Blut von dem richtigen Liegen überzeugt hat. Sie sind möglichst langsam im Laufe von $1^1/_2$—3 Minuten auszuführen Bei einer Schmerzäußerung des Kranken durch Danebenfließen des Mittels oder bei erkennbar unrichtigem Liegen der Spritze sind sie sofort abzubrechen

Bei dieser Art der Dosierung und der Technik habe ich abgesehen von dem bei sehr dünnen Venen vereinzelt unvermeidlichem Daneben-

sorption den Übergang zu Strophanthineinspritzungen erwünscht macht. Eine bereits stattgefundene, wenngleich für den Erfolg ungenügende
t der sofort eintretenden Strophanthin-
schädlichen Überdosierung vereinigen
besten einige, möglichst 3—5 Tage bis
zum Beginn der Injektionen

Nach befriedigender, aber nicht vorhaltender Strophanthinwirkung ist stets zu versuchen, ob ein Übergang zu Digitalisbehandlung möglich ist.

Der *innerliche Gebrauch* von Strophanthin ist noch weniger als der der Tinktur zu empfehlen. Auch für die Granules de Catillon (1 mg Semen Strophanthi, 0,1 mg Strophanthin) gilt das gleiche.

Apocynum cannabinum, Cymarin. Aus der Wurzel des botanisch den Strophanthusarten nahestehenden kanadischen Hanfes wird ein Fluidextrakt gewonnen, das in Nordamerika und Rußland zu 3mal täglich 10—15 Tropfen (Pawinski) gebraucht und als Herzmittel bei uns (Kraemer) gelobt wird. Das wirksame von Impens isolierte, von Schubert zuerst pharmakologisch studierte Glykosid, das Cymarin, ist mehrfach (Allard, Wiesel, Hecht) intravenos in Gaben von [illegible]

den angegebenen Dosen, zurück.

Bulbus Scillae maritimae. Die schon Senac als Diureticum bekannten, von Withering zusammen mit Digitalis verordneten mittleren Schalen der Meerzwiebel, welche neben Digitalis auch einen Bestandteil der Pilul hydragog von Heim bildeten, werden nur selten gebraucht, weil sie in größeren Dosen Erbrechen und Durchfall hervorrufen. Neuerdings wurden sie wieder warm empfohlen (F. Mendel). Ihre diuretische Wirkung wurde besonders gelobt Besonders bei Stickstoffretention sollen sie nutzlich sein Die Dosierung ist dieselbe wie bei Digitalis. Der widerliche Geschmack kommt am wenigsten in Pillen zu 0,05 Bulb Scill. subtil. pulveris. zur Geltung. Mehr verordnet wird Acetum Scillae (z. B. Rp. Acet. Scill 30,0, Kal carbonic. q. s. ad perfect. satur. Aq. Petroselin. 120,0, Sir. simpl. 20,0, 3mal taglich 1 Eßloffel)

Die folgenden, die Herzarbeit verstarkenden Mittel, deren wirksame Substanzen denjenigen der Digitalis nahe stehen, haben vor einiger Zeit lebhaftes Interesse erregt, werden aber heute in Deutschland wegen ihres sehr unsicheren und oft mit unangenehmen Nebenwirkungen auf Magen und Darm einhergehenden Erfolges nur noch selten gebraucht. Von der Nennung einer Reihe weiterer Digitaliskörper, die zunachst nur pharmakologisches Interesse bieten, nehme ich Abstand

Flores Convallariae majalis (Bluten des Maiglockchens) (Bluten ohne Stengel), russisches Volksmittel, von Botkin zuerst empfohlen, als Infus (10 · 200) 2 stundlich 1 Eßloffel. Über die Wirkung der von Marmé hergestellten Glykoside Konvallarin und Konvallamarin gehen die Ansichten völlig auseinander Ein Konvallariaextrakt mit Zusatz von 0,25 Prozent Coffeinum natrobenzoicum, das Cardiotonin (Degen & Kuth, Duren) wurde von Boruttau empfohlen Es wird von ihm auf seine konstante Wirksamkeit kontrolliert. Eine sichere Digitaliswirkung scheint am Menschen bei innerer Verabfolgung bisher nicht beobachtet (Strubell).

Herba Adonidis vernalis, ebenfalls ein russisches Volksmittel gegen Wassersucht, als Infus (3,5—7,0 . 180) 2stundlich 1 Eßloffel; wegen der leicht eintretenden ruhrahnlichen Durchfalle besser nicht gebraucht.

Helleborein (Merck), die wirksame Substanz der Nieswurzel, des Helleborus niger, viridis, foetidus, am besten in Pillen zu 0,01, 1—4 Pillen, spater 5mal 2 Pillen taglich. Die Mutterdroge ist nicht mehr gebrauchlich.

Von der soeben besprochenen Gruppe ist das von **S t e n h o u s e** 1851 aus dem Kraut des Besenginsters (Spartium scoparium) isolierte Alkaloid zu trennen, das **Sparteın**, das meist als Sparteınum sulfurıcum angewendet wurde Die einen schreiben ıhm ausschließlich lahmende Einflusse auf Herzhemmungsnerven ahnlich dem Schierlingsgifte zu, andere berichten von einer Verstarkung der Herzarbeit mit Verlangsamung der Schlagfolge oder von einer vorwiegenden Gefaßwirkung. Bei dieser Unsicherheit der pharmakologischen Grundlage ist es nicht wunderbar, daß der 1885 von G S é e inaugurierte Gebrauch des Mittels sehr widersprechende Resultate ergeben hat. Innerlich wird es in Pulvern zu 0,01—0,05 bis zu 0,1, eventuell auch 0,2 empfohlen. Zweckmaßiger durfte die intramuskulare oder subkutane Einspritzung aus den von Merck gelieferten Ampullen sein Weitere Untersuchungen bleiben abzuwarten

Ein Oxydationsprodukt des Sparteıns, das O x y s p a r t e ı n, von dem H u r t h l e Verstarkung der Herzarbeit, Drucksteigerung, Verlangsamung der Herzaktion gesehen hat, ist therapeutisch scheinbar noch nicht benutzt worden

Zu den die Herzarbeit verstärkenden Mitteln werden gewohnlich auch das *Koffeın*, das *Theobromin*, der *Kampfer* und das *Adrenalın*

[illegible]

Schlagen, ebenso ein durch Strophanthin ın Systole stillstehendes Herz (F r o h l ı c h und G r o ß m a n n) Koffeın und Theobromın erhohen ın kleinen Dosen nach B o c k durch ıhre herzbeschleunigende Wirkung die Herzleistungen, wahrend sie ın großeren Dosen sie herabsetzen Ob sie auch direkt die Herzdurchblutung steigern, bleibt trotz der dafur verwerteten Versuche von E p p ı n g e r und L H e ß noch zu untersuchen Diese Mittel konnen also ın der Hauptsache nur dadurch die Herzarbeit bessern, daß sie den Blutzufluß zum Herzen beschleunigen und bei entsprechender Verstarkung der Herzkontraktionen den Blutdruck auf einer gewissen Hohe halten Sie wirken mehr symptomatisch als Analeptika Das Adrenalın hat eine zweifellose [illegible] mit der Digitaliswirkung identisch ist [illegible] nach H o l s t e durch den Synergismus [illegible] Digifolıns um mehr als das Doppelte, d[illegible] die des k-Strophanthıns um ein Dritt[illegible] den Digitaliskorpern [illegible]

[illegible] französischen Autoren, zugeschrieben wurde, haben Koffeın und Theobromin nicht Wohl aber wirken sie bei ganz beginnenden, uberwiegend noch subjektiven Störungen abgemudeter, schlaffer, nervos nicht zu erregter Menschen [illegible] Erfahrung oft gunstig Auch ich ver[illegible] bei Fettleibigen und vor allem bei [illegible] und ohne Hochdruck. Ich möchte [illegible] allgemeine Anregung der Nerven und vielleicht auch der Muskeln beziehen und die Besserung der Herzbeschwerden als sekundar auffassen. Bei den Hypertonikern mag auch ein

Einfluß auf die Nieren eine Rolle spielen. Auf ihre diuretische Wirkung kommen wir nachher zurück.

Das Theobromin verwende ich weiter gern bei Extrasystolie, der keine Herzinsuffizienz zugrunde liegt. Auch hier ist es wohl zweifelhaft, welcher Anteil bei der oft sehr befriedigenden Wirkung der allgemeinen Anregung oder einer Herzwirkung zukommt

Für diese beiden Indikationen werden Koffein und Theobromin am besten innerlich gegeben, das Koffein 1—3mal täglich, aber nicht abends, 0,1 g, das Theobromin 2—5mal täglich 0,15—0,3 g. Sehr bequem sind die Comprettae Coffein. (M.B.K.) zu 0,1 und die Tablettae Theobromin (Knoll) zu 0,15 in Originalflaschen.

Koffein und Kampfer sind weiter vortreffliche Mittel, um den schwer *geschädigten Kreislauf eine Zeitlang über Wasser zu halten. Das Koffein* ist in seiner kreislaufverbessernden Wirkung zuverlässiger als der Kampfer, hat aber in großen Dosen *leichter unangenehme* Nebenwirkungen (Herzklopfen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen) Man gibt das Koffein am besten *subkutan als Coffeinum natrio-benzoicum* (2—3mal täglich 0,1—0,2 g). Länger als 2, höchstens 3 Tage wird es in den größeren Dosen wegen der bei Herzkranken besonders leicht eintretenden Nebenwirkungen besser nicht gebraucht Ebenso wirksam und in derselben Menge kann man das Koffein auch in 1—2 Tassen starkem Kaffee (aus 30 g gebrannten Bohnen) zuführen Ebenso wirkt ein kräftiger Aufguß von schwarzem Tee.

Der Kampfer wird als 20prozentiges Kampferöl eingespritzt (z B. Rp. Camphor trit 2,0, Ol. amygdal 10,0). Die intravenöse Injektion leistet kaum mehr. Seine Anwendung per os ist weniger zu empfehlen. Recht nachdrücklich sei auf die von H a p p i c h betonten Gefahren zu reichlicher Kampferanwendung hingewiesen Vermag der Körper infolge von Unterernährung oder Sauerstoffmangel den Kampfer nicht mehr wie normal mit Glykuronsäure zu paaren und so unschädlich zu machen, kann der Kampfer schon in ziemlich mäßigen Dosen ungünstig wirken. Über 1 g in 24 Stunden sollte niemals gegeben werden. Bei unterernährten und schwer dyspnoischen Menschen wird die tägliche Maximaldosis auf 0,5 g zu bemessen sein Zur Erzielung guter Herzwirkung sind die einzelnen Dosen aber *groß* zu wählen, *2—5 ccm des 20prozentigen Kampferöls*

Koffein und Kampfer müssen zur Vermeidung von Schmerzen tief in *das Unterhautzellgewebe, am besten an der Außenseite des Oberschenkels* (nicht direkt unter oder gar in die Haut), bei dünnen Bedeckungen besser intramuskulär *injiziert* werden

Das Adrenalin kann wegen der Flüchtigkeit seiner Wirkung und wegen der Überempfindlichkeit mancher Menschen dagegen als Exzitans mit Koffein und Kampfer nicht konkurrieren. Über seine Kombination mit Digitaliskörpern bleiben weitere Erfahrungen abzuwarten (s F r e y) Im allgemeinen kann nicht dazu geraten werden Jedenfalls empfiehlt sich wegen der verschiedenen Stärke der Wirkung stets der Beginn mit vorsichtigen Dosen, 0,2—0,3 mg Vor einer festen Verbindung wie dem Kollapsdisotrin ist dringend zu warnen. Nur bei Bronchialasthma mit Herzinsuffizienz ist schon jetzt in jedem Falle wegen der häufigen vortrefflichen Beeinflussung des Asthmas und wegen der so erzielten wesentlichen Erleichterung der Arbeit des rechten Herzens *der gleichzeitige* Gebrauch von Digitalis und Adrenalin resp. seinen Ersatzpräparaten dringend anzuraten

Das von O. Rosenbach empfohlene Ergotin wird besser nicht ge-

Recht empfehlenswert ist der längere Zeit hindurch fortgesetzte Gebrauch von größeren Dosen der

Baldrianpräparate,

die vor der allgemeinen Einbürgerung der Digitalis eine viel größere Rolle in der Hertherapie spielten als jetzt. Sie verdanken ihren Ruf als Herzmittel wohl ihrem Gehalt an flüssigem Borneol, das durch Oxydation in gewöhnlichen Kampfer übergeht und vielleicht entsprechende Wirkungen ausübt. Wir verwenden meist die Ta. Valerianae aetherea, eventuell in der Kombination mit Spiritus aethereus oder Liqu. Ammon. anisat. als Analepticum bei Zuständen plötzlicher Herzschwäche oder zusammen mit Ta. Chinae compos. als Tonicum. Von den zu gleichen Teilen verordneten Tinkturen werden 3—4mal täglich 15—30 Tropfen genommen, die Kombinationen mit Spiritus aether. oder Liqu. Ammon. anisat. auf einer Semmelkrume oder auf Zucker. Den unangenehmen Nachgeschmack des Baldrians mildert man durch Nachschlucken eines nicht zu kleinen Stückes Schwarzbrotkrume. Recht verwendbar sind auch das Recvalysatum (Burger), das Valyl, das Bornyval und das etwas Brom enthaltende Valisan.

Auch die

alkoholischen Getränke

dienen zur vorübergehenden Antreibung der Herztätigkeit. Wie sie zu-

m können

h Dixon

bei einer

Konzentration des Alkohols von 0,05—0,3 Prozent meist kräftiger. Große Dosen, nach Loeb schon ein Gehalt von 1 Prozent in der Ernährungsflüssigkeit, schädigen das Herz. Danach würde schon der Genuß von etwa 50 g Alkohol schädlich wirken. Nach Bachem steigern kleine intravenös gegebene Mengen den Blutdruck, große senken ihn. Vor allem wird die Blutverteilung durch kleine Mengen beeinflußt. Geschädigte Herzen und Gefäße reagieren stärker (Dixon). Von anderen Seiten (Sartor, W. Fischer) wird auch für kleine Alkoholmengen jede analeptische

von ungünsti

fahrung mah

rend schwerer

verabreichen-

den Sorten wird bei der Diät gesprochen werden. Ziehen die Patienten

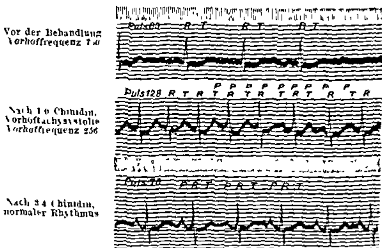
Valer. aether. ana 3,0.

Mittel zu spezieller Beeinflussung der Herztätigkeit.

Chinin, Chinidin.

Das wohl zuerst von Skoda empfohlene Chinin ist in der Kombination mit Digitalis (0,03—0,05 auf 0,05 Pulv. fol. Digitalis) viel gebraucht worden. Man dachte an die Möglichkeit einer gewissen Verhütung zu starker Digitalisverlangsamung. Große Chinindosen lähmen zunächst die automatischen Herzzentren, sehr bald auch den motorischen Apparat des Herzmuskels (Santesson, F. B. Hofmann) entsprechend ihrer schädigenden Wirkung auf jede Zelltätigkeit. Frey, Wenckebach und v. Bergmann machten die erhöhte Empfindlichkeit von Herzen mit perpetueller Arhythmie gegen Chinin und noch mehr gegen Chinidin, ein anderes Alkaloid der Chinarinde, für die Behandlung dieser Rhythmusstörung

Fig. 79



Chinidinerfolg bei perpetueller Arhythmie mit Vorhofflimmern

nutzbar. Es gelingt in einem Teil der Fälle das Flimmern und Flattern der Vorhofe zu sistieren und in regelmäßige Schlagfolge überzuführen, der auch die Kammern folgen. In meiner Münchener Klinik war das unter 22 Fällen 17mal möglich, 11mal hielt der Erfolg bis zum Abschluß der Beobachtung an, 6mal war er nur vorübergehend. Als erste Wirkung ließ sich bei genügend häufiger Untersuchung stets der Eintritt regelmäßiger Vorhoftachysystolie mit zuweilen beträchtlicher Beschleunigung der Kammern [illegible] -thof-Kammer-Block [illegible] inige Stunden, einer [illegible] die Wirkung in diesem Stadium stehen. Bei einem solchen Kranken war der Puls regelmäßig, wenn die Kammern jeder zweiten der etwa 260 betragenden Vorhofsystolen folgten. Zeitweise bestand Arhythmie, wenn die Kammern wechselnd der 2., 3. oder 4. Vorhofsystole folgten und der Puls so langsamer wurde (s. S. 94). In anderen Fällen bleibt der Erfolg aus, oder das Flimmern der Vorhofe geht nur in Flattern über. Die Behandlung ist nicht ohne gewisse Gefahren. Frey sah vereinzelt schwere

zerebrale Lähmungen Zur Erzielung möglichst guter Erfolge und zur Vermeidung von Schädigungen empfiehlt sich die Methodik v. Bergmanns: Erster Tag gegen Abend 1mal 0,2 Chinidin sulfuric per os, am zweiten Tag morgens 1mal 0,4; wenn
Dann, wenn vertragen, 3—4
langsames Hinuntergehen wa
3—4mal 0,5 täglich zu steige
1—3mal 0,4—0,5. Eventuell ist die Behandlung nach 3—4 Wochen voll

Die Chinidintherapie dürfte auch für die Behandlung von Anfallen paroxysmaler Tachykardie zu versuchen sein. Sie ist jedenfalls eine außerordentlich wertvolle Bereicherung der Herzbehandlung Bei Einhaltung der v. Bergmannschen Vorschrift und bei sorglichster taglicher Überwachung (Aussetzen bei der leisesten Klage uber Kopfschmerz oder Schwindel) habe ich bisher keine ernsthafte Schädigung, wohl aber viel Gutes gesehen.

ich bei perpetuellen Arhythmien mit Herzinsuffizienz die typische Digitalisbehandlung durchzuführen. Ist die Herzinsuffizienz dann befriedigend gebessert, kann man dem Kranken durch Beseitigung der Arhythmie mittels Chinidin weiter wesentlich nutzen und eine anhaltende Digitalisierung vermeiden Ebenso sollte es bei jeder perpetuellen Arhythmie

mann) nicht als Ersatz der Digitalis angewendet werden. Man sieht wohl in solchen Fallen vereinzelt durch die auch dann mogliche Regulierung des Rhythmus vortreffliche Besserungen. Es kommen aber auch selbst bei Herstellung regelmaßiger Schlagfolge empfindliche Verschlimmerungen vor. Der gleichzeitige Gebrauch von Digitalis und Chinidin ist zu vermeiden.

Strychnin.

Das Strychninum nitricum, 1—3mal taglich 0,001 innerlich oder subkutan, allenfalls auch intravenos, wird im Ausland vielfach als Exzitans und Herzmittel gebraucht. Pharmakologisch begrundet ist seine Anwendung dafur nicht. Die therapeutischen Dosen rufen die Blutdrucksteigerung und die von ihr abhangige vermehrte Beanspruchung des Herzens, wie sie der toxischen Wirkung zukommen, nicht hervor. Ob schon therapeutische Gaben die Erregbarkeit des Vagus steigern, ist nicht bekannt. Vielleicht hat auch dieses Mittel mehr eine mittelbare Wirkung auf den Kreislauf durch seine Beeinflussung sensibler Nerven Wenckebach empfiehlt es fur die Behandlung von Extrasystolie und zur Unterstutzung der Chininwirkung bei perpetueller Arhythmie, fur die letzte auch Neißer, der es auch beim Adams-Stokesschen Symptomenkomplex lobt, wahrend Parkinson und Rowlands jeden Nutzen als rasch wirkendes Herzexcitans verneinen

Intravenöse Traubenzuckerinfusionen.

Büdingen (Konstanz) hat seine Auffassung von der Bedeutung einer Hypoglykämie (s. S. 171) für Druckbeschwerden in der Herzgegend, für verminderte körperliche Leistungsfähigkeit und unter Umständen für die Leisheit der Töne an der Herzbasis, für diesen von ihm als Kardiodystrophie bezeichneten Symptomenkomplex, bei Herzkrankheiten und Herzneurosen auch therapeutisch verwertet. Zur Besserung der Beschwerden infolge des nach seiner Ansicht ungenügenden Blutzuckergehalts und zur Hebung der Herzleistungen werden 12,5—20prozentige Traubenzuckerlösungen bis zu 200 ccm intravenös infundiert. Chemisch reiner Traubenzucker, unmittelbar vor Gebrauch frisch destilliertes Wasser, peinlich steriles Arbeiten sind zur Verhütung störender Folgen mit Frost und Fieber erforderlich. Trotz aller Vorsicht kommt es bei empfindlichen Menschen hier und da zu mäßigen Temperatursteigerungen. Für die allgemeine Praxis ist die Methode wegen der Schwierigkeit einwandfreier technischer Vorbereitung nach Büdingen zur Zeit noch nicht geeignet. Sie verdient aber in geeigneten Krankenanstalten eingehende Nachprüfung. Die von Büdingen berichteten Erfolge besonders bei wahrer Angina pectoris und bei Herzstörungen von Hypertonikern sind ermutigend. In praktischer und theoretischer Beziehung öffnet sich hier ein interessantes Arbeitsgebiet. Die von Arnoldi beschriebene Zunahme des Blutzuckers im kohlensäurehaltigen Bade ist in diesem Zusammenhang zu beachten.

Den Medikamenten schließt sich die große Reihe von physikalischen Maßnahmen an, die Gefäß- und Herztätigkeit anregen sollen. Dahin gehören die Waschungen mit lauwarmem oder kühlem Wasser, eventuell mit Salz-, Kamillen-, Fichtennadelextrakt-, Essig- oder Senfmehlzusatz, die den Kranken meist besonders angenehmen Abreibungen mit Franzbranntwein und bei Zuständen hochgradiger Herzschwäche das Frottieren der Haut mit Äther, das Legen von Senfteigen auf Brust und Waden, heiße Abreibungen von Unterarmen und Unterschenkeln, warme Handbäder, eventuell ebenfalls mit starker hautreizenden Mitteln. Auch der Applikation von kühlem Wasser von 10—13° C in Herzflaschen oder Leiterschen Rohren wird ein die Herzarbeit verstärkender Einfluß zugeschrieben. Ich habe davon ebenso wie von dem Auflegen einer Eisblase nur symptomatisch Nutzen gesehen.

Gashaltige und elektrische Bäder, Hochfrequenzbehandlung.

Das wichtigste der physikalischen die Kreislaufsorgane beeinflussenden Mittel sind die kohlensäurehaltigen Bäder.

Wirkungsweise. Die Bäder erregen die sensiblen Hautnerven in erster Linie nach Otfried Müller durch ihre Temperatur, weiter durch den mechanischen Reiz der Gasbläschen auf der Haut (Hensen), durch die Wärmeempfindung, die die CO_2 bei Badetemperatur infolge ihres niedriger als für Wasser liegenden Indifferenzpunktes auslöst (Senator und Frankenhäuser) und auch direkt durch Kohlensäure und Salz, die in die Haut eindringen. Nach Goldscheider erregt die eindringende Kohlensäure besonders die wärmeempfindenden Hautnerven. Dazu kommt eine unmittelbare Beeinflussung der Hautkapillaren. Endlich wird die Atmung reflektorisch und bei Kohlensäurebädern auch durch

die Kohlensaure beeinflußt, die durch die Haut resorbiert, vielleicht auch eingeatmet wird. Es kommt so zu einer Vermehrung der Kohlensaureausatmung, der keine

[illegible]

durften starker hervortreten

Der Nutzen der CO_2-haltigen Bader mit einer Temperatur unter 33° ... subjektive Befinden woh ... lichen *Veränderung der* ... terung, die lebhafte ... rerer Wochen ohne Nach- ... sind, wie Aug. Schott ... Herz. Durch allmahliche ... ihres CO_2-Gehaltes lassen ... mehr und mehr erhohen. Schon bei der Digitalis ... der Herzar ... haben den ... fortgesetzt ... holte Steigerung seiner Leistungen immer kräftiger in derselben Weise, wie ein durch Untatigkeit geschwachter Skelettmuskel durch systematische Übungen zu immer großeren Leistungen befahigt wird. Es wird dadurch auch den äußeren Anspruchen des Lebens gegenüber widerstandsfahiger. Besonders wichtig ist ferner, daß die Starke des Reizes durch die Temperatur der Bader und ihren Kohlensauregehalt *auf das feinste abstufbar* ist. Die im Bade stattfindende Beeinflussung der Gefaßtatigkeit ist sicher ebenfalls von großer Bedeutung Bei der Urkenntnis des Ver-

haltens der Gefäße bei Herzstörungen ist sie aber nicht so sicher zu beurteilen

Die indifferenten, 33—35° C warmen CO_2-haltigen Bäder haben eine viel schwächere Wirkung auf den Gesamtkreislauf Immerhin bewirken auch sie eine vorübergehende Veränderung der Blutverteilung und durch die Beeinflussung der Atmung eine Beschleunigung des Kreislaufes. Nach der gewöhnlichen Annahme wird die Herzarbeit in ihnen nur wenig vermehrt

Mit Recht ist betont worden (Aug. Hoffmann), daß die eben beschriebenen Wirkungen der CO_2-Bäder für ihre Schätzung als Kräftigungsmittel des Herzens zurücktreten müssen gegen die durch sie erzielten Dauererfolge, und daß darüber noch nichts Ausreichendes bekannt sei. Sicher ist eine objektive Dauererfolgsstatistik für die schärfere Präzisierung der Indikationen erwünscht. Bis sie vorliegt, wird das Urteil einzelner Ärzte stets etwas Subjektives haben Mit dieser Einschränkung habe ich aber aus ziemlich zahlreichen Erfahrungen den Eindruck ge- [illegible] wenn wir auf sie verzichten

Damit die kohlensäurehaltigen Bäder ihre guten Wirkungen entfalten können, muß das Herz die verstärkte Arbeit zu leisten vermögen, und die Bäder müssen genügend abstufbar sein, um jede übermäßige Steigerung der Ansprüche an die Herzkraft und eine aus der Überanstrengung resultierende Schädigung des Herzens mit Sicherheit vermeiden zu können Zur Verhütung einer übermäßigen Beanspruchung des Herzens müssen die sonstigen Anforderungen an die Herzkraft vermindert werden. Die Bäder dürfen niemals neben der gewöhnlichen Tätigkeit gebraucht werden.

Die Bäder sind demnach zu empfehlen bei den leichteren Graden der Kreislaufstörung, wenn die Kranken an auffälliger Dyspnoe nach Anstrengungen oder auch an dauernder geringer Dyspnoe bei völliger Ruhe, [illegible] ner Mattigkeit, mäßigen Ödemen leiden [illegible] Grad der Herzschwäche der erste Beginn [illegible] einer schwereren Störung ist Auch bei kardialem Asthma und der leichten Form der Angina pectoris, selbst mit häufigen Anfällen, bringen die Bäder wesentlichen Nutzen, wenn die Herz- [illegible] itet Nur sind sie [illegible] weil jede zu rasche [illegible] en pflegt.

Die Ursache der [illegible] die Herzschwäche bei [illegible] Dank ihrer eigentüml[illegible] denen medikamentöse Mittel wegen der Art der Herzstörung versagen, z. B bei manchen Herzerscheinungen Fettleibiger, bei den chronischen Überbleibseln einer Überanstrengung des Herzens, bei der ganz überwiegenden oder isolierten Schwäche einer Kammer, natürlich auch hier nur unter der Voraussetzung, daß die Herzkraft noch nicht zu tief gesunken ist

Die Bäder sind kontraindiziert bei den schwereren Graden der Kreislaufstörung, bei denen die Kranken zweckmäßiger das Bett hüten, wenn bedeutende Dyspnoe auch in völliger Ruhe, hochgradige allgemeine Mattig-

keit, beträchtliche Ödeme oder reichliche Ergüsse in den Körperhöhlen vorhanden sind. Die Bäder sind kontraindiziert bei *schwerer Angina pectoris*, weil die Mehrarbeit des Herzens bei einem wirksamen CO_2-Bad einen unter Umständen lebensgefährlichen Anfall auslösen kann. Sie sind kontraindiziert, wenn die Anfangserscheinungen der Herzinsuffizienz sich *in wenigen Tagen oder Wochen zu bedeutender Höhe* entwickelt haben und eine rasch vorschreitende weitere Verschlechterung noch nicht auszuschließen ist, wie z. B. bei einer rasch zunehmenden Dekompensation eines Klappenfehlers nach einem Rezidiv des Gelenkrheumatismus, bei der

hin und wieder geübte Praxis zu verurteilen, Kranke mit schwerer Kreislaufstörung, bei denen alle anderen Mittel erfolglos geblieben sind, in ein entsprechendes Bad als das ultimum refugium zu schicken. Die Bäder

bei normalen Gefäßen. Man vermeidet hier also die kühleren Bäder und begnügt sich bei ausgesprochenen Fällen mit den indifferenten Temperaturen. Die Arteriosklerose als solche bildet aber keineswegs eine Kontraindikation. Dasselbe gilt für die so häufigen Fälle chronischer Nierenerkrankung, bei denen die Herzinsuffizienz das Krankheitsbild beherrscht, während ein vorwiegendes Nierenleiden die Bäder meist kontraindiziert. Endlich werden die Bäder von *nervös erregten oder sehr erregbaren und von körperlich sehr angegriffenen Personen* besser vermieden.

Natürliche und künstliche CO_2-haltige Bäder. Wir haben bisher nur von den CO_2-haltigen Bädern im allgemeinen gesprochen. Prinzipiell sind ihre verschiedenen Arten, genügende Abstufbarkeit der Temperatur und des CO_2-Gehalts vorausgesetzt, gleichwertig, mögen die einen nebenbei mehr Kochsalz, die anderen mehr kohlensaures Eisen enthalten. Praktisch ergeben sich aber recht wichtige Unterschiede.

Unter den natürlichen kohlensäurehaltigen Bädern nimmt Nauheim durch die wunderbare Abstufbarkeit seiner Bäder, seine ausgezeichneten Einrichtungen, seine günstige Lage und nicht in letzter Linie durch die Ausbildung vieler seiner Ärzte den ersten Platz ein.

werden Bäder bezeichnet, bei denen das Wasser fortwährend zu- und abfließt. Sie sind CO_2-reicher als die entsprechenden Badeformen. Endlich werden als *Brunnenbäder* Bäder aus dem Wasser der Trinkquellen mit nur 15 Promille Salz- und sehr reichlichem CO_2-Gehalt abgegeben

Der CO_2-Gehalt und die Temperatur des Bades werden durch Vermischen der Quellen, durch Zusatz verschieden temperierten [illegible]

[illegible]

zu kurz dauert, um bis zu ihnen anzusteigen, und auch dann nur ein Teil der Kranken sie vertragen würde.

Bei dem immer mehr zunehmenden Andrang von Kranken nach Nauheim wäre es dringend erwünscht, daß die wenigen kohlensäurehaltigen Thermalsolen, die in Deutschland für Herzkranke in Betracht kommen, ihre Einrichtungen nach dem Beispiele Nauheims vervollkommnen. Bis jetzt hat, soviel ich weiß, nur S a l z u f l e n entsprechend abstufbare Bäder geschaffen.

[illegible] opold- [illegible] romille [illegible] itionen

Günstig liegen die Verhältnisse auch in O e y n h a u s e n und in S o d e n am Taunus. Oeynhausen hat ebenso wie Nauheim den schwerwiegenden Vorzug, verschiedene Thermalsolquellen von 33,42 bis 24,2° C zu besitzen. Sodens Solsprudel Nr. 24 hat eine Temperatur von 30,5° C, muß also zur Herstellung indifferenter Bäder etwas erwärmt werden. Der Sprudel Nr 7 Major hat 19,7° C (nach H a u p t, Soden am Taunus). An beiden Orten beschäftigt man sich auch immer mehr mit der Behandlung von Herzkranken Nicht allzu diffizile Fälle kann man schon jetzt mit Nutzen dorthin schicken *Bad Hamm* in Westfalen enthält zu wenig CO_2 und bietet auch für die meisten Kranken zu wenig Komfort.

Gegenüb [illegible] en alle anderen CO_2-haltigen, zur [illegible] en Quellen den Nachteil, künstlic [illegible] erwärmt werden zu müssen. Der CO_2-Verlust des an sich meist sehr CO_2-reichen Wassers ist dabei der geringste Nachteil. Er läßt sich überdies durch das S c h w a r z sche Verfahren der Erwärmung des doppelten Wannenbodens oder die noch bessere C z e r n i c k i sche Methode der Erwärmung des strömenden Badewassers in einem geschlossenen Ballon mittels eines hindurchgeleiteten Dampfrohrs bedeutend reduzieren. Aber die Herstellung von Bädern bestimmter Temperatur und einigermaßen bekannten CO_2-Gehalts wird dadurch natürlich außerordentlich erschwert. Nur bei sehr so [illegible] t man hier vor unliebsamen [illegible] sicher. Daß die Behandlu [illegible] ünstigen äußeren Verhältnissen schöne Erfolge erzielen kann, zeigt C u d o w a, das durch die Mitteilungen J a k o b s zur Einburgerung der Bäderbehandlung Herz-

kranker merklich beigetragen hat. Gute Einrichtungen hat Franzensbad geschaffen (nach Lindner, Selig, Die physikalische Behandlung der chronischen Herzkrankheiten und die Einrichtungen Franzensbads). Kissingen verfugt uber entgaste Solbader, schwache kohlensaure Solbader und Pandurbader, kohlensaure Solbader mit und ohne Welle und uber Luitpold-Sprudel-Bader (nach v. Kociczkowsky, weiter nach Leußer, Bad Kissingen fur Herzkranke, 1917, 6. Aufl.). Vielfach lassen die Einrichtungen noch zu wünschen übrig.

Außer den genannten haben sich folgende bekannteren Orte auch fur die Behandlung Herzkranker eingerichtet: Von den CO_2-haltigen Kochsalzquellen Homburg, Bad Orb, von den kohlensauren Eisenwassern Elster, Driburg (Wiedenquellen, alte Quellen, Brunnenquelle), Bad Reinerz (laue Quelle), Altheide, Teinach, Peterstal im Schwarzwald, Tarasp (Bonifazius, Wy, Sotsaß), *St Moritz, das unter seinen Indikationen ebenfalls Herzkrankheiten auffuhrt*, ist wegen seiner hohen Lage nur ganz vereinzelten Patienten zutraglich; schon Tarasp wird von Kranken mit leichter Herzschwache oft nicht vertragen. Dazu kommt endlich Marienbad mit seinen aus dem Ferdinandsbrunnen und der Marienquelle hergestellten CO_2-Badern, von denen die ersteren reichlich Glaubersalz, Kochsalz und Eisenbikarbonat enthalten, die letzteren arm an festen Bestandteilen sind

Von diesen Badern eignen sich fur samtliche zu einer derartigen Behandlung uberhaupt passenden Herzkranken die kohlensaurehaltigen Thermalsolen, zunachst hauptsachlich Nauheim. Sie sind die empfehlenswertesten Bader, wenn die Herzinsuffizienz allein oder ganz uber- [illegible] Erkrankungen indiziert, wenn die letzteren eine spezielle Behandlung wunschenswert machen, so Marienbad bei der Herzinsuffizienz mancher Fettleibiger, Homburg und Kissingen bei gleichzeitigen stark hervortretenden, von der Herzaffektion unabhängigen Magen- oder Darmstörungen und bei der Behandlung Fettleibiger, Tarasp unter denselben Verhaltnissen, ferner bei Leberleiden, bei kräftigen Gichtkranken oder Diabetikern, wenn seine hohe Lage es nicht kontraindiziert, die Eisenbader Cudowa, Franzensbad, Driburg, Reinerz, Altheide, Elster, Peterstal bei anamischen Menschen, Driburg *ferner* [illegible] *enaffektionen, soweit* sie nicht den [illegible] rbieten, Franzensbad, Elster [illegible] Frauenkrankheiten. Dann konnen unter Umstanden auch die Nähe des einzelnen Badeorts oder lokale Verhaltnisse fur die Wahl des Bades maßgebend sein.

Leider sind nur wenige Menschen in der Lage, die Anfange ihrer Kreislaufstorung in den Badeorten entsprechend zu behandeln. Hoffentlich gewahrt die recht ausgiebige Anwendung des § 18 des Invaliditatsversicherungsgesetzes (Verhutung dauernder Invalıdıtat durch entsprechende Kuren) immer weiteren Kreisen die hier besonders wichtige Wohltat, die Bader aufsuchen zu konnen. In Nauheim existiert zur Aufnahme von Kassenkranken ein gut eingerichtetes Kurhospital (Konitzkystift), das aber fur die Nachfrage nicht ausreicht.

Schon seit langerer Zeit ist man bemuht, die CO_2-haltigen Bäder künstlich nachzubilden. Die kunstlichen CO_2-haltigen Bader

vermögen zwar die natürlichen nicht zu ersetzen, aber sie sind doch in solcher Güte herzustellen, daß der therapeutische Erfolg völlig zufriedenstellend sein kann. Sie sind unentbehrlich im Winter und bei Kranken, die nicht fortgeschickt werden können, oder bei denen man nicht ganz sicher ist, ob sie die Bäder in einem Badeorte vertragen werden. Sie werden auf verschiedene Arten hergestellt.

Sehr gut regulierbar und den natürlichen Nauheimer Bädern ähnlich scheint mir von den allgemein zugänglichen Vorschriften die ursprünglich von Aug. Schott angegebene, von Struve als künstliches Nauheimer Bad in den Handel gebrachte Form, bei der die CO_2 durch Einwirkung roher Salzsäure auf Natr. bicarbonic. crud. entwickelt wird. Für ein Wannenbad werden zunächst in möglichst warmem Wasser 3—9 kg Mutterlaugensalz, 100—300 g Chlorkalzium oder 3—9 kg Nauheimer Badesalz und die zur Entwicklung der gewünschten CO_2-Menge notwendige Portion Natr. bicarbonic. crud. gelöst. Statt des Calcium chlorat. kann man auch in derselben Menge das billigere Calc. carbonicum (Schlammkreide) nehmen, das durch die Salzsäure in Calcium chlorat. übergeführt wird. Dann wird durch Zulassen kühlen Wassers das Bad auf die gewünschte Temperatur gebracht. Schließlich werden eine oder bei stärkeren Bädern besser zwei Flaschen mit zusammen ebensoviel roher Salzsäure, wie Natr. bicarbonic. crud. aufgelöst wurde, in das Badewasser gebracht, unter Wasser geöffnet, mit der Öffnung nach unten gekehrt und nun langsam dicht über dem Wannenboden hin und her bewegt. Bei schwachen Bädern muß so 5—10, bei stärkeren ca. 15 Minuten die Salzsäure möglichst gleichmäßig am Boden der Wanne verteilt werden. Stärkeres Aufschäumen ist zu vermeiden. Die Salzsäure diffundiert besonders in die unterste Schicht des Badewassers. Die Flaschen bleiben natürlich gefüllt. Schließlich läßt man den Inhalt der Flasche langsam in das Badewasser einfließen, gießt ihn aber nicht aus. Nun wird die Temperatur nochmals kontrolliert. Ist sie, wie das bisweilen vorkommt, bei dem Zufließen der Salzsäure angestiegen, wird vorsichtig noch etwas kaltes Wasser zugelassen. Beim Einsteigen des Kranken in die Wanne mischt sich die Salzsäure ausgiebiger mit dem Badewasser, und es beginnt eine CO_2-Entwicklung, die bei richtiger Bereitung des Bades 15—20 Minuten in fast unveränderter Intensität andauert. Auch hier beginnt man gewöhnlich mit einfachen Salzbädern, nimmt dann 100 g Natr. bicarbonic. crud. und 100 g Salzsäure, dann 250 g, dann 500 g jeder Substanz und so fort bis zu 1500 g vom Salz und von der Säure. Die schwächsten Bäder perlen nur ganz unbedeutend, die stärksten lassen massenhaft äußerst feine CO_2-Blasen aufsteigen und am Körper sich absetzen. Diese künstlichen Bäder greifen Zink- und Marmorwannen an. Sie können nur in Holz- oder Fliesenwannen genommen werden. Holzwannen lassen sich meist ohne größere Kosten beschaffen, eventuell auch in die vorhandene Zink- oder Marmorwanne so einsetzen, daß Zu- und Abfluß auf dem gewöhnlichen Wege vor sich gehen.

Die von Quaglio angegebene Modifikation, die Salzsäure durch ein am Boden der Wanne liegendes Rohr während der ganzen Badedauer langsam zufließen zu lassen, hat den Vorzug, daß das zeitraubende Umrühren mit der Salzsäure vermieden wird. Eine gleichmäßigere CO_2-Entwicklung erzielt sie kaum. Leute mit empfindlicher Haut bekommen bisweilen bei dem direkten Einfließen der Salzsäure Ekzeme. Recht empfehlenswert, aber teurer, als die Schottsche Art, sind Lebrams kohlensaure Formikabäder (Norddeutsche Chemische Werke, Berlin, Ecke Leipziger- und Friedrich-Straße). Auch die von Kopp und Joseph hergestellten Bäder (Marke Zeo, Berlin, Potsdamer-Straße) sind brauchbar. Noch zahlreiche andere gut verwendbare Formen sind im Handel.

Äußerst bequem in ihrer Handhabung sind die Sandowschen CO_2-Bäder. Das Bad wird, wie oben geschildert, vorbereitet, das Natr. bicarbonic. crud. dem

in dem Kästchen befindlichen Beutel entnommen Dann werden die aus doppeltschwefelsaurem Kali bestehenden Tafeln an den Seiten der Badewanne verteilt. Nach 3—5 Minuten ist durch die Einwirkung des doppeltschwefelsauren Kalis auf das Natr. bicarbonicum die CO_2-Entwicklung im Gange Zu schwächeren Bädern verwendet man nur $^1/_3$ oder $^1/_4$ usw. der wirksamen Bestandteile Die Sandowschen Bäder können auch in Zink- oder Marmorwannen gebraucht werden, wenn durch Ton- oder Porzellanschalen die Berührung der Tafeln mit der Wanne verhindert wird Bei geringfügigen Herzerscheinungen sind die Sandowschen Bäder vortrefflich zu brauchen, wenn man ihre Stärke allmählich steigert Bei irgendwie empfindlichen Herzkranken, bei etwas schwereren Störungen ziehe ich aber die Schottsche oder Lebramsche Vorschrift vor, weil die CO_2-Entwicklung der einzelnen Sandowschen Bäder nicht ganz gleichmäßig ist, das eine Bad sehr stark moussiert, das andere weniger CO_2 entwickelt. Die CO_2-Entwicklung erfolgt auch nie so gleichmäßig in jedem Teil des Bades

Ganz vortrefflich sind die nach dem Lippertschen Patent von Fr Keller in Dresden hergestellten Apparate, in denen verstaubtes und dadurch entlüftetes Wasser mit flüssiger CO_2 gemischt wird Ebenso empfehlenswert sind die Apparate von Fischer und Kiefer in Karlsruhe, bei denen das Wasser in einem Rohr zwischen Glaskugeln hinunterfließt und dabei mit Kohlensäure aus einer Bombe gemischt wird Sie liefern außerordentlich CO_2-reiche Bäder, die sich durch Vermengen mit Süßwasser und durch Regulierung des CO_2-Druckes so abstufen lassen, wie das auch bei dieser Methode selbstverständlich notwendig ist. Sie verdienen ausgedehnte Verwendung in Krankenhäusern und Badeanstalten Leider ist der Preis der Einrichtung recht hoch

Bei den von Sarason eingeführten Sauerstoffbädern steht der Einfluß der Badetemperatur viel ausschließlicher als bei den CO_2-Bädern im Vordergrund. Die sensible Reizung der Haut durch die kleineren Gasblasen, die Gasbürste, tritt ganz zurück Die Wirkung ist grundsätzlich die gleiche wie bei CO_2-Bädern, aber schwächer Die Atmung wird nicht wie in den CO_2-Bädern angeregt, es fehlt die dadurch herbeigeführte Beschleunigung des Blutstroms Inwieweit die Einatmung von O diesen Nachteil ausgleicht, ist zweifelhaft. Die Isolierung gegen kühle Temperaturen durch den Sauerstoff ist geringer, es fehlt die durch die CO_2 herbeigeführte Kapillarerweiterung, die O-Bäder rufen so nicht das wohltätige Wärmegefühl der CO_2-Bäder hervor (s Otfried Müller und Veiel 1911, S 119)

Die O-Bäder eignen sich vor allem mit indifferenter Temperatur zwischen 35 und 33° C zu einer ganz milden Wirkung auf den Kreislauf oder zur Einleitung einer energischeren Badekur

Zur Herstellung empfehlen sich Sarasons Ozet Bäder in ihrer seit 1909 umgeführten Form — ein Superoxyd, eine spezielle Art Manganborat, wird im Badewasser gelöst, aus ihm wird durch einen nachträglich zugefügten Katalysator, kolloidales Mangandioxyd, O entwickelt — ferner die verbesserten Zeo-Sauerstoffbäder von Kopp & Joseph, Berlin W, Dr. Zuckers Sauerstoffbäder u a

Auch die Kohlensäure-Gasbäder regen den Kreislauf an Bei ihrer Wirkung ist zu berücksichtigen, daß der Indifferenzpunkt für CO_2 bei 14° C liegt, kühlere Temperaturen wie Wasserbäder unter 33, höhere wie Wasserbäder über 35° C, auf Gefäße und Herz wirken. Nach den Untersuchungen und der zusammenfassenden Darstellung von Weiß und Kommerell, Schülern Otfried Müllers, führen, abgesehen

von der thermischen Wirkung, reine Gasbäder zu Hautrötung und Wärmeempfindung, zu erhöhtem Tonus der Gefäße, zu wechselndem Verhalten von Blutdruck und Pulsfrequenz und zu Vertiefung der Atmung. Auch sie haben also eine herzanregende Wirkung milder Art. In Franzensbad wird eine trockene Gasquelle mit einer Temperatur von 12—15° C zu Wannen- und Gesellschaftsbädern verwendet (s. Steinschneider, Das Kohlensäure-Gasbad in Franzensbad). Auch Nauheim und Oeynhausen haben Einrichtungen für Gasbäder. Die am Boden sich ansammelnde Kohlensäureschicht soll dem Badenden nur bis zur Magengrube reichen.

Zur systematischen Kräftigung insuffizienter Herzen sind nach dem Gesagten die kohlensäurehaltigen Wasserbäder am geeignetsten. Sauerstoff- und Gasbäder haben nur die Bedeutung milder einleitender Prozeduren.

Baderegeln. Wie erwähnt, ist die Tendenz der Bäderbehandlung, den Herzmuskel durch immer kräftigere, CO_2-reichere und kühlere Bäder soviel wie möglich zu stärken. Man beginnt zu dem Zweck mit einfachen Salz- oder sogar einfachen Wasserbädern, unter Umständen Halbbädern von 35—33° C. Werden ein oder zwei derselben gut vertragen, gibt man CO_2-haltige Bäder derselben Temperatur. Je nach dem Erfolg geht man zu immer CO_2-reicheren und, falls Arteriosklerose oder komplizierende Nierenerkrankung das nicht verbieten, zu immer kühleren Bädern über, unter Umständen bis 30, vereinzelt bis 28° C hinunter.

Der Kranke steigt am Fußende der Wanne langsam in das Bad hinein, setzt sich langsam hin und lehnt sich mit dem Rücken gegen ein schräges Brett oder dergleichen. Er muß jede Bewegung im Wasser vermeiden. Friert er im Bade auch nach den ersten Augenblicken, in denen das Bad stets als kühl empfunden wird, so ist etwas wärmeres Wasser zuzusetzen. Friert er trotzdem weiter oder tritt im weiteren Verlaufe des Bades Frost ein, so ist noch etwas wärmeres Wasser zuzugeben und das Bad ist rasch zu verlassen. Die nächsten Bäder müssen dann wärmer und kürzer sein.

Die Badedauer beträgt anfangs 5 oder 10 Minuten und steigt allmählich auf 15 und 20 Minuten. Gewöhnlich wird in der ersten Woche einen Tag um den anderen, in der nächsten 4mal, dann 5—6mal gebadet. Doch lassen sich hier allgemeine Vorschriften kaum geben. Ältere Leute vertragen z. B. bisweilen seltenere länger dauernde Bäder besser als häufige kurze.

Sehr wichtig ist eine gute Mitteltemperatur, 18—19° C, im Badezimmer. Überheizte Räume können den Erfolg völlig vereiteln.

Nach dem Bade muß der Kranke bequem sitzend oder liegend abgetrocknet werden. Er darf sich nicht selbst abtrocknen. An jedes Bad hat sich eine 1—2stündige Ruhe im Bett anzuschließen. Die meisten Kranken schlafen dann behaglich. Empfindliche Kranke müssen auch vor dem Bade ½—1 Stunde auf dem Sofa oder im Bett ruhen und sollen zum und vom Bade, wenn es nicht in der eigenen Wohnung genommen wird, fahren. Jeder längere Weg, angreifendes Treppensteigen, auch jede stärkere geistige Anstrengung ist unmittelbar vor und nach dem Bade zu vermeiden. Die beste Zeit zum Bade ist der Vormittag, 1—2 Stunden nach dem ersten oder zweiten Frühstück. Nüchtern werden die Bäder oft schlecht vertragen. Eher können sie nachmittags 4—5 Stunden nach dem Mittagessen genommen werden.

Die ungenügende Berücksichtigung dieser scheinbaren Nebensachen erklärt eine große Anzahl von Mißerfolgen der CO_2-Bäder bei Kranken, für die sie indiziert sind.

Bei Beachtung aller dieser Vorschriften sind die Kriterien für die fortschreitende Verstärkung der Bäder das Befinden der Kranken und das Verhalten des Pulses. Fühlt sich der Kranke während des Bades, unmittelbar danach oder wenigstens nach der darauf folgenden 1—2stündigen Ruhe frisch und erleichtert, ist der Puls unmittelbar nach dem Bade

i ... ährend des
der Puls
Bade, hat
sich gar Dyspnoe oder Oppressionsgefühl eingestellt, oder fühlt sich der Patient während des ganzen Tages angegriffen, so wird am nächsten Tage besser pausiert, unter Umständen sogar wieder etwas schwächer gebadet. Auf jeden Fall ist ein schwächeres Bad zu geben, wenn die Herzdilatation nach dem Bade zugenommen hat, ein bei vorsichtigem Vorgehen übrigens wohl stets vermeidbares Ereignis. Es ist erwünscht, die Herzkraft so weit zu heben, daß auch die stärksten CO_2-Bäder vertragen werden. Aber nur bei einem Teile der Kranken gelingt das. Es ist Sache der persönlichen Erfahrung, bei der Anordnung der Bäder jede unangenehme Nebenwirkung fernzuhalten.

Die Zahl der zur Erzielung eines befriedigenden Erfolges notwendigen Bäder läßt sich von vornherein nicht bestimmen. Man sollte deshalb die Kranken nie mit der Weisung in das Bad schicken, so und so viele Bäder zu nehmen, ihnen wen... die
Kur setzen, sondern s... als
20 Bäder dürften nie ... sind
ca. 20, bisweilen 40 ... wird
demnach meist zwischen 4—7 Wochen schwanken.

Stärke und Dauer, mit welchen Pausen usw. weiter gebadet werden soll. Aus der Notwendigkeit dauernder Überwachung folgt auch die Unmöglichkeit, die Kur in einem Badeorte von der Heimat aus zu leiten. Man sollte die Kranken stets an einen Arzt weisen.

Zur Sicherung des Erfolges ist oft eine sachgemäß überwachte Nachkur dringend erwünscht. Nur ganz leichte Veränderungen gestatten den sofortigen Übergang aus dem ruhigen Badeleben in angestrengte Berufstätigkeit. Noch seltener dürfen derartige Herzkranke, wie das nur zu oft geschieht, die eben wiedergewonnene Leistungsfähigkeit ihres Herzmuskels durch Bergtouren oder dergleichen ungestraft auf die Probe stellen. Man sollte jedem Patienten bestimmte Vorschriften zur Ermöglichung eines allmählichen Übergangs zum gewöhnlichen Leben geben.

Anregend auf das Herz wirken auch die verschiedenen Formen der elektrischen Bäder (galvanische, faradische und sinusoidale Wechselstrom-Vollbäder oder -Vierzellenbäder). Besonders angenehm für den Patienten sind die Vierzellenbäder mit sinusoidalem Wechselstrom. Ihr faradischer Strom schwillt bei jeder Drehung eines Elektromotors dreimal gleichmäßig an und ab. Auch bei diesen Bädern ist in erster Linie die Temperatur für die Wirkung auf den Kreislauf maßgebend. Sie wirkt bei Vollbädern energischer als bei Teilbädern. Dazu gesellt sich durch Vermittlung der sensiblen Hautnerven eine Beeinflussung von Herz und Ge-

fäßen, die weitgehend der durch ein CO_2-Bad ähnelt. Bei der noch immer anzutreffenden gegenteiligen Anschauung sei recht nachdrücklich betont, daß keine Form elektrischer Bäder in spezifischer Weise eine Herzerweiterung zurückzubilden vermag. Auch die elektrischen Bäder sind eine Methode der Herzkräftigung, aber vermögen ebensowenig wie Digitalis oder kohlensaure Bäder eine Herzkrankheit zu heilen. Für die praktische Verwendung wichtig ist, daß die tachographisch festgestellte Beschleunigung des Blutstroms bei dem Wechselstrombad nicht anhaltend mit der Stromstärke wächst, sondern bei einer höheren Intensität des Stroms aufhört. Dagegen wird die Gefäßweite in der Peripherie durch alle Formen der elektrischen Bäder mit zunehmender Stromstärke immer mehr vermindert (Geißler, Steffens, Veiel, Otfried Müller und Veiel, 1911, S 130). Für den praktischen Gebrauch kommen die elektrischen, vor allem die sinusoidalen Wechselstrom-Vierzellenbäder in Betracht, wenn man Vollbäder vermeiden will und deshalb auf die sicherer dosierbaren CO_2-Bäder verzichten muß. Da man nicht voraussehen ... gkeit ... Er- ... soll ... Auf-treten von Muskelzuckungen muß jedenfalls vermieden werden. Auch ... Bäder ... n be- ... iesen ... bei leichten organischen Störungen nervöser Menschen und bei manchen Arteriosklerosen mit gleichzeitigen mäßigen zerebralen Störungen.

Die Elektrizität wird weiter in drei Formen von Hochfrequenzströmen für die Kreislaufbehandlung verwertet (zusammenfassende Darstellung bei Fr. M. Groedel und bei Braunwarth und Fischer) Eine ausreichende Untersuchung ihrer physiologischen Wirkung fehlt noch Es ist so zweifelhaft, ob die Methoden als Mittel der Herzkräftigung anzusehen sind oder ob sie mehr das Gesamtbefinden beeinflussen.

Am ehesten scheinen die von Rumpf eingeführten hochgespannten oszillierenden Ströme die Herztätigkeit anzuregen. Wenigstens wird der Blutdruck erhoht. Die von Rumpf beschriebenen Herzverkleinerungen sind wohl mehr als Lageveränderungen infolge eines anderen Zwerchfellstandes anzusehen.

... Induktionsapparates von ... echenden Widerständen ... d der eine dem Inneren ... andere steht durch Ver- ... mit dem Patienten in ... en Boden auf die Herzgegend ... t. Der Körper des Kranken ... lasche Die Behandlung soll ... 1.

Die D'Arsonvalisation wurde als spezifisches Mittel zur Erniedrigung von Hypertonie und so zur Behandlung der Arteriosklerose besonders in Frankreich empfohlen Daß die hochgespannten und hochfrequenten induzierten Ströme eine beruhigende und dadurch bei Hyper-

tonikern auch eine den Blutdruck vorubergehend erniedrigende Wirkung haben, ist, wenn der Kranke durch die Prozedur als solche nicht erregt wird, wohl sicher. Dieser Erfolg läßt sich aber auch einfacher erreichen. Als ein spezifisches Mittel gegen dauernde Blutdrucksteigerung oder gegen Arteriosklerose ist aber das Verfahren nicht anzusehen (s H u c h a r d) Ob es uber die Allgemeinwirkung hinaus den Kreislauf unmittelbar beeinflußt, bleibt noch zu untersuchen.

[illegible]

Das dritte Verfahren, die D i a t h e r m i e, gestattet eine sichere Erwarmung ur [illegible]
Teile Da Wär [illegible]
die Moglichkei [illegible]
Einzelheiten zu untersuchen. Die Technik darf als allgemein bekannt ubergangen werden.

G y m n a s t i s c h e Ü b u n g e n, M a s s a g e

Jede Muskelarbeit erfordert je nach ihrer Große eine mehr oder minder verstarkte Herzarbeit Dem Herzen wohnt ebenso wie dem Skelettmuskel die Eigenschaft inne, bei ausreichender Ernahrung durch Übung zu erstarken Der gesunde Mensch kraftigt also durch Übung seiner Korpermuskeln auch sein Herz Von dieser an sich nicht zu bezweifelnden Tatsache ist die Behandlung der Herzschwache mit gymnastischen Übungen verschiedenster Art ausgegangen, und man hat der Gymnastik als einem Heilmittel der Herzschwache dieselbe Bedeutung zuschreiben wollen wie etwa den CO_2-haltigen Badern. Am weitesten ist in dieser Beziehung O e r t e l in der ersten Auflage seiner Allgemeinen Therapie der Kreislaufstorungen gegangen Wir konnen uns dieser Auffassung nicht anschließen; denn die Eigenart der Einwirkung bedingt eine wesentliche Einschrankung der Indikationen Mit Recht hat ferner H a s e b r o e k [illegible]

[illegible]

wird beschleunigt. Die durch gymnastische Übungen erreichte Kraftigung und großere Beweglichkeit der Korpermuskulatur setzt die Kranken instand, korperlich [illegible]
Die Anspruche a [illegible]
durch ab. Aber [illegible]
nastik nicht als [illegible]
gangen abhangigen Erfolg ansehen Hier wie bei allen Kreislaufsfragen sind Herz, Gefaße und Gesamtorganismus zusammen zu betrachten, wenn man Irrtumer vermeiden will Bei der einstweilen noch bestehenden Unmoglichkeit, das Verhalten der Peripherie zutreffend zu beurteilen, mussen wir uns bei der Indikationsstellung uberwiegend vom Verhalten des Herzens leiten lassen

Indikationen, Kontraindikationen Die Anwendung der Gymnastik erfordert ebenso wie die der CO_2-haltigen Bader ein Herz, das gesteigerte

Arbeit noch zu leisten vermag, und einen Kreislauf, bei dem das beschleunigte Strömen des Blutes keine Gefahr bringt. Auch die Gymnastik kommt deshalb nur bei den leichteren Graden der Kreislaufstörung in Betracht. *Sie ist kontraindiziert bei schwerer Herzschwäche* mit dauernder, starker Dyspnoe auch in der Ruhe, mit bedeutenden Ödemen oder starken Ergüssen in den Körperhöhlen, mit hochgradiger allgemeiner Mattigkeit, bei *schwerer Angina pectoris*, bei der *Gefahr von Embolien*, bei *Aneurysmen*. Sie ist sehr vorsichtig bei der Neigung zu Gehirnblutungen zu verwenden. Eine weitere Kontraindikation bilden frische, wenn auch nur leichte *Herzstörungen nach einer manifesten Überanstrengung* und die Herzstörungen der körperlich oder nervös überanstrengten Menschen. Derartige Herzen sind gegen jeden durch Muskelbewegung ausgelösten Mehranspruch an ihre Kraft äußerst empfindlich, während sie durch CO_2-haltige Bäder schon ziemlich früh günstig beeinflußt werden, ein interessanter Hinweis auf die verschiedenen Angriffspunkte beider Heilfaktoren und auf die Bedenklichkeit einer Identifizierung ihrer Wirkungsweise. Endlich ist die Gymnastik kontraindiziert bei den *Anfängen frischer Störungen*, die durch eine Herzerkrankung nach Gelenkrheumatismus oder dergleichen entstanden sind. Größte Vorsicht ist bei jeder selbst mäßigen *Arteriosklerose* notwendig. Jede Muskelarbeit steigert dann die Herzarbeit stärker als bei gesunden Gefäßen. Die Gefahr einer Überanstrengung ist viel näher gerückt.

Aber auch von den Fällen leichter Kreislaufstörung, in denen das Herz imstande ist, vermehrte Arbeit zu leisten, und bei denen keine sonstige Kontraindikation die Gymnastik verbietet, wird erfahrungsgemäß nur ein Bruchteil günstig beeinflußt. Der Grund für die Verschiedenheit der Wirkung liegt in der verschiedenen Beschaffenheit des insuffizienten Herzmuskels.

Günstig beeinflußt wird die Herzschwäche von ihren ersten Anfängen an bei Kranken mit schwacher, ungenügend geübter und mangelhaft entwickelter Körpermuskulatur, bei denen man auch ein muskelschwaches Herz annehmen darf, wenn die Gefäße gesund sind. Hier kann man hoffen, durch Übung der Körpermuskeln auch die noch funktionsfähigen Teile des Herzmuskels zu kräftigen und so die Herzinsuffizienz zu bessern.

Die auffälligsten Erfolge sieht man auf diese Weise bei der Herzschwäche muskelschwacher Fettleibiger, die nicht durch eine organische Erkrankung des Herzmuskels, sondern durch das Mißverhältnis zwischen Masse des Körpers und Herzkraft hervorgerufen ist, also besonders im Alter unter 40 Jahren. Schon Stokes betonte den hervorragenden Nutzen körperlicher Bewegung für diese Kranken. Aber auch bei organischen Herzerkrankungen muskelschwacher Fettleibiger und muskelschwacher, ihre Muskeln nicht genügend übender Menschen überhaupt bringt die Gymnastik bei der nötigen Vorsicht wesentliche Besserungen des Zustandes. Die Gymnastik darf das Herz namentlich nicht der Gefahr einer Überanstrengung aussetzen. Die gewohnte Tätigkeit muß deshalb meist entsprechend eingeschränkt werden. Es dürfen in den Anfängen der Herzschwäche nicht gleichzeitig andere die Herzkraft beanspruchende Maßnahmen, z. B. Kohlensäurebäder, angewendet werden, bis man sicher ist, daß das Herz die eine Mehrforderung leisten kann. Die schematische

Zusammenverordnung von Kohlensäurebädern und Gymnastik in allen Fallen, bei denen eines dieser Heilmittel angezeigt erscheint, das in England und Amerika als Schottsches Verfahren bezeichnete Vorgehen, ist nicht empfehlenswert.

Wir erwarten dagegen von der Gymnastik keine Besserung der Herzschwache bei Menschen, die durch ihren Beruf oder ihre Lebensweise ausreichende Muskeltätigkeit hatten Hier hat ja das Herz trotz der kräftigen Ausbildung des Myokards versagt Die methodische Gymnastik kann einen Zustand nicht bessern, dessen Eintritt durch die viel ausgiebigere

hindert wurde

Gefahr einer Üb

Einem Arbeiter z. B., der bei anstrengender Handarbeit, einem Arzte, der bei Ausubung einer sogenannten Treppenpraxis erkrankt, vermogen

der H

Heilr

lun

Übungen nicht gunstig beeinflußt werden. Sind die Erscheinungen der Herzinsuffizienz durch Digitalis oder durch CO_2-haltige Bader, durch gleichzeitige Einschrankung der korperlichen Bewegungen oder durch völlige Ruhe ganzlich oder bis zu einem gewissen Grade beseitigt, so ist die systematisch verstärkte Übung der einige Zeit hindurch wenig tatigen Körpermuskeln ein vorzugliches Mittel, das Herz allmählich wieder an größere Leistungen zu gewöhnen. Diese Rekonvaleszenten verhalten sich wie muskelschwache Menschen bei Eintritt der Herzschwäche. Die allmahliche, jede Schädigung ausschließende Steigerung der Anspruche an

Kranken zu empfehlen. Ist sie verwendbar, so sind die Leistungen des Kranken bei der systematischen Gymnastik ein vortrefflicher Maßstab fur die Arbeit, die dem Herzen zugemutet werden kann.

Methoden. Am fruhesten nach Überwindung einer schweren Insuffizienz auch bei Kranken, die noch das Bett hüten mussen, konnen mit großem Nutzen für die weitere Besserung der Herztätigkeit passive

sehr vorsichtig zu dosieren. Die meisten Fehlschlage entstehen durch zu

Arbeit noch zu leisten vermag, und einen Kreislauf, bei dem das beschleunigte Strömen des Blutes keine Gefahr bringt. Auch die Gymnastik kommt deshalb nur bei den leichteren Graden der Kreislaufstörung in Betracht. Sie ist *kontraindiziert bei schwerer Herzschwäche* mit dauernder, starker Dyspnoe auch in der Ruhe, mit bedeutenden Ödemen oder starken Ergüssen in den Körperhöhlen, mit hochgradiger allgemeiner Mattigkeit, bei *schwerer Angina pectoris*, bei der *Gefahr von Embolien*, bei *Aneurysmen*. Sie ist sehr vorsichtig bei der Neigung zu Gehirnblutungen zu verwenden. Eine weitere Kontraindikation bilden frische, wenn auch nur leichte *Herzstörungen nach einer manifesten Überanstrengung* und die Herzstörungen der körperlich oder nervös überanstrengten Menschen. Derartige Herzen sind gegen jeden durch Muskelbewegung ausgelösten Mehranspruch an ihre Kraft äußerst empfindlich, während sie durch CO_2-haltige Bäder schon ziemlich früh günstig beeinflußt werden, ein interessanter Hinweis auf die verschiedenen Angriffspunkte beider Heilfaktoren und auf die Bedenklichkeit einer Identifizierung ihrer Wirkungsweise. Endlich ist die Gymnastik kontraindiziert bei den *Anfangen frischer Störungen*, die durch eine Herzerkrankung nach Gelenkrheumatismus oder dergleichen entstanden sind. Größte Vorsicht ist bei jeder selbst mäßigen *Arteriosklerose* notwendig. Jede Muskelarbeit steigert dann die Herzarbeit stärker als bei gesunden Gefäßen. Die Gefahr einer Überanstrengung ist viel näher gerückt.

Aber auch von den Fällen leichter Kreislaufstörung, in denen das Herz imstande ist, vermehrte Arbeit zu leisten, und bei denen keine sonstige Kontraindikation die Gymnastik verbietet, wird erfahrungsgemäß nur ein Bruchteil günstig beeinflußt. Der Grund für die Verschiedenheit der Wirkung liegt in der verschiedenen Beschaffenheit des insuffizienten Herzmuskels.

Günstig beeinflußt wird die Herzschwäche von ihren ersten Anfängen an bei Kranken mit schwacher, ungenügend geübter und mangelhaft entwickelter Körpermuskulatur, bei denen man auch ein muskelschwaches Herz annehmen darf, wenn die Gefäße gesund sind. Hier kann man hoffen, durch Übung der Körpermuskeln auch die noch funktionsfähigen Teile des Herzmuskels zu kräftigen und so die Herzinsuffizienz zu bessern.

Die auffälligsten Erfolge sieht man auf diese Weise bei der Herzschwäche muskelschwacher Fettleibiger, die nicht durch eine organische Erkrankung des Herzmuskels, sondern durch das Mißverhältnis zwischen Masse des Körpers und Herzkraft hervorgerufen ist, also besonders im Alter unter 40 Jahren. Schon Stokes betonte den hervorragenden Nutzen körperlicher Bewegung für diese Kranken. Aber auch bei organischen Herzerkrankungen muskelschwacher Fettleibiger und muskelschwacher, ihre Muskeln nicht genügend übender Menschen überhaupt bringt die Gymnastik bei der nötigen Vorsicht wesentliche Besserungen des Zustandes. Die Gymnastik darf das Herz namentlich nicht der Gefahr einer Überanstrengung aussetzen. Die gewohnte Tätigkeit muß deshalb meist entsprechend eingeschränkt werden. Es dürfen in den Anfängen der Herzschwäche nicht gleichzeitig andere die Herzkraft beanspruchende Maßnahmen, z. B. Kohlensäurebäder, angewendet werden, bis man sicher ist, daß das Herz die eine Mehrforderung leisten kann. Die schematische

gemacht werden, welche mit Fuß oder Hand unverschieblich verbunden sind (über technische Einzelheiten s. das Lehrbuch der Heilgymnastik von Herz) und die rhythmische Bewegung bei leisestem Anstoß unterhalten helfen Ebenso können sie

befreit werden, die nervöse Einflüsse zu haben pflegen und die die Herztätigkeit stark beanspruchen Jede Bewegung wird zunächst nur $^1/_2$, später bis zu 2 Minuten

dynamisch erfolgt.

Stets beginnt man bei jeder Sitzung und bei jeder Bewegungsgruppe einer

gungen, bei denen ausgiebig eingeatmet und stoßweise (sakkadiert) möglichst
kraft
Hack
eine
Herzg
beforc

die se
Wider
Arbeit
Neigu
nische
Apparate habe ich kein eigenes Urteil.

Vortreffliches leistet auch die schwedische Gymnastik. Zuverlässig ausgebildete Gymnasten, wie sie besonders in Stockholm geschult werden, erzielen besonders gute Ergebnisse. Gut dosierbar ist die Gymnastik auch bei Verwendung der Zanderschen Apparate, die in ausgezeichneter technischer Ausführung geliefert werden. Die für Widerstandsgymnastik bestimmten Zanderapparate lassen durch eine zweckmäßige Hebelkonstruktion den Widerstand bei jeder Bewegung zu-

und abnehmen. Die schwedische Gymnastik beginnt mit passiven Bewegungen, denen sie eventuell Erschütterungen hinzufügt. Es folgen aktive und Widerstandsbewegungen. Ihr fehlen die einfachen und belasteten Forderungsbewegungen und die Selbsthemmungsbewegungen des Herzschen Systems, und das bedingt eine bei genügender Sorgfalt allerdings nicht allzu schwer ins Gewicht *fallende geringere Abstufbarkeit* der Ansprüche an das Herz.

Die Schottsche Methode wird nur manuell ausgeführt und benutzt ebenfalls passive und aktive, speziell Widerstandsbewegungen. Sie unterscheidet sich von den bisher erwähnten durch eine besondere Art von *Selbsthemmungsbewegungen. Die Muskulatur eines Gliedes wird* gleichzeitig angespannt und die Bewegung unter allmählichem Nachlassen der Antagonistengruppen sehr langsam ausgeführt. Die Schottsche Selbsthemmung ist also für das Herz anstrengender als die Herzsche.

Auf die große Zahl sonstiger, meist an die Verwendung bestimmter Apparate anknüpfender Methoden kann nicht eingegangen werden. Sie stehen hinter den genannten durchweg zurück, besonders weil sie ihre mechanischen Widerstände den einzelnen Bewegungsphasen nicht genügend anpassen.

Technik. Sämtliche Bewegungen sind ungefähr gleichzeitig mit der Atmung, also etwa 20mal in der Minute *langsam* und gleichmäßig auszuführen, wenn sie nicht wie die Selbsthemmungsbewegungen langsamer gemacht werden müssen. Der durch einen Gymnasten oder einen dafür geschulten Angehörigen gegebene Widerstand soll die Ausführung der Bewegung niemals völlig hindern, sondern sie nur erschweren. Er wird am besten durch Auflegen der Hand auf die bei den Bewegungen vorausgehende Seite der Arme, Beine usw. ausgeübt. Die arbeitende Extremität darf nicht mit der Hand umspannt werden, um den Blutumlauf nicht zu erschweren. Die Beugebewegungen sind zu bevorzugen. Der Patient darf bei den Übungen weder dyspnoisch noch schwindelig werden oder Blutandrang zum Kopf bekommen. Die ersten Anfänge der Dyspnoe erkennt man *am* besten an der lebhafteren Bewegung der Nasenflügel, an dem Öffnen des Mundes. Hinsichtlich des Schwindels muß man sich auf die Angaben des Kranken verlassen. Der Blutandrang zum *Kopf* dokumentiert sich schon in seinem Beginn durch Hervortreten der Schläfenarterien und durch Rötung des Gesichts.

Die *Übungen* dürfen — auch wenn in obigem besondere Angaben nicht gemacht sind — nicht bis zur Ermüdung wiederholt werden, sondern man läßt bei der manuellen Gymnastik dieselbe Übung nur 4—10—15mal hintereinander ausführen, bei der *Mechanotherapie dieselbe* Maschine 3—5, *höchstens 10 Minuten benutzen*. Es empfiehlt sich möglichster Wechsel der Bewegungen während einer Sitzung. Für ausreichende Erholungspausen ist Sorge zu tragen. Während der Übungen darf der *Atem nicht angehalten werden*. Es muß ohne Anstrengung, *aber ausgiebig* ein- und kräftig ausgeatmet werden. Die Dauer einer Sitzung beginnt je nach den individuellen Verhältnissen mit 5—10—15 Minuten und steigt allmählich auf $^1/_2$—1 Stunde. Die beste Zeit für die gymnastischen Übungen ist der *spätere* Nachmittag, weil die Kranken dann am leistungsfähigsten sind. Stets ist diese Zeit bei Patienten zu wählen, die längere Zeit bettlägerig waren oder sehr angegriffen sind.

Bei Auswahl der Übungen muß man berücksichtigen, daß empfindlichere Kranke die Hebung der *Arme* über die Schulterhöhe, ja bisweilen nicht einmal über die Herzhöhe, und ebensowenig die Beugung des Rumpfes nach vorn vertragen, weil bei beiden Übungen vermehrte Blutmengen zum *Herzen strömen* und bei der unzureichenden Herzkraft *nicht* vollständig bewältigt werden können. Am besten beschränkt man sich auf die Herzsche Auswahl (s. oben).

Unterdruckatmung. *In ganz anderer Weise, durch* das Atmen unter vermindertem Luftdruck, erreicht O. Bruns eine Anregung des Herzens zu vermehrter Arbeit und strebt so eine Herzkräftigung an. Bei der Methode wird nach den vorliegenden physiologischen Untersuchungen *der*

Druck im Thorax erniedrigt. Der Brustkorb kommt, vor allem auch durch Hinaufrücken des Zwerchfells, in eine mehr exspiratorische Stellung.

bei Erkrankungen der Atmungsorgane, bei Emphysem, chronischer Bronchitis, Bronchialasthma, Kyphoskoliose, aber auch bei anderen Herzstörungen empfohlen. Da es zu vermehrter Herzarbeit führt, gelten im allgemeinen dieselben Regeln für seine Verwendung wie für die gymnastischen Übungen oder die kohlensaurehaltigen Bäder. Die Unterdruckatmung darf nie bei schweren und auch nicht bei noch zunehmenden leichten Störungen verwendet werden. Sie ist vor allem ein Mittel für die Nachbehandlung gebesserter Herzinsuffizienzen und für die Behandlung stationärer leichter Störungen. Um zu nutzen, müssen auch hier die Ansprüche sehr vorsichtig je nach dem Erfolg gesteigert werden. Der Unterdruck muß bei jeder Sitzung allmählich ein- und ausgeschaltet werden. Er ist meist gering, mit etwa 3—4 cm Wasser zu wählen, allmählich in den aufeinander folgenden Sitzungen, je nach der Verträglichkeit weiter, jedenfalls nicht unter 15—20 cm Wasser, zu senken. Der Kranke muß ruhig mit möglichst geringer Anstrengung atmen, er darf nicht blaß oder schwindlig werden. Geeignete transportable Apparate liefern mit Luft- oder O-Antrieb die Dräger-Werke Lübeck und mit elektrischem Antrieb die Inhabad-Gesellschaft, Charlottenburg-Berlin, Marchstraße 9. Die letzten können auch an die Motorwelle eines Pantostaten angeschlossen werden. Das Verfahren scheint mir ausgedehnte Nachprüfung zu verdienen.

Terrainkuren. Nach dem Vorgange von Stokes, der fettleibige jüngere Leute zur Besserung ihrer Herzkraft Berge steigen ließ, hat Oertel das Bergsteigen für die verschiedensten Herzaffektionen zur Stärkung des Herzmuskels empfohlen. Er begann mit Gehen in der Ebene und ging systematisch zu immer steileren Wegen und andauernderem Steigen über. Er wandte eine Terrainkur an. Oertels hervorragendes ärztliches Talent hat dieser Methode eine weitgehende Popularität verschafft. Aber so sicher die Herzarbeit beim Bergsteigen zunimmt, so sehr die Methode in dieser Beziehung der Gymnastik gleicht, so erfreulich es für den Kranken ist, in der schönen Natur seine Übungen auszuführen, so läßt sich die Terrainkur fast nie so abstufen und überwachen wie die anderen Arten der Gymnastik. Der Kranke kann, wenn er bemerkt, daß die Anstrengung für sein Herz zu groß wird, nicht sofort aufhören. Unberechenbare Zwischenfälle, plötzliches Unwetter, verschiedene Windstärke können das Begehen eines sonst gar nicht strapaziösen Weges zu einer maximalen Anstrengung gestalten. Und noch übler ist, daß die Kranken, mit den an fast allen Terrainkurorten käuflichen Terrainkarten ausgerüstet, ihre Kur vielfach ohne jede ärztliche Überwachung vornehmen und sich dabei nicht selten recht schwer schädigen.

Wir erkennen also das richtige Prinzip der Terrainkur vollständig

weisen. Aber die Gefahr der Überanstrengung des Herzens ist bei de Terrainkur nie mit solcher Sicherheit auszuschließen, wie bei der manueller oder maschinellen Gymnastik. Wir können sie diesen Methoden, welch mindestens ebensoviel ohne irgendwelche Gefahr leisten, nicht annähern gleich stellen. **Wir verwerfen deshalb ihre Anwendung zur Herzkräftigung bei sämtlichen ausgebildeten Zuständen von Herzschwäche** auch bei Fettleibigen, vollends bei zeitweisen Anfällen von Angina pectoris, kardialem Asthma, bei Aneurysmen, bei Neigung zu Gehirnblutungen oder zu Embolien.

Hervorragende Dienste leistet dagegen eine vorsichtige, gut geleitete Terrainkur bei aufgeschwemmten, muskelschwachen Fettleibigen jüngeren und mittleren Alters, deren Herz noch keine Zeichen von Schwäche oder Erkrankung zeigt und für die man ausgiebige Bewegung mit möglichster Kräftigung ihrer Muskeln und ihres Herzens und mit tunlichster Reduktion ihres Fettpolsters wünscht. Ungeregeltes Steigen bringt ihnen leicht Gefahr. Eine gut überwachte Terrainkur ist ihnen wohl stets nützlich. Aber auch bei derartigen Fettleibigen sei man vorsichtig, wenn sie älter sind, an Gicht oder Arteriosklerose leiden, weil hier eine latente, die verfügbare Kraft reduzierende Herzkrankheit nie sicher ausgeschlossen werden kann.

Noch mehr sind die Terrainwege zu schätzen als Spazierwege für Kranke, die einen Zustand von Herzinsuffizienz ganz oder beinahe überwunden haben, aber noch vor jeder übermäßigen Anstrengung behütet werden müssen. Auf gut angelegten Terrainwegen, zunächst auf den ganz ebenen, dann auf den etwas steileren können die Kranken den oft so wünschenswerten Aufenthalt in bergiger Gegend ohne die Gefahr einer Herzüberanstrengung genießen. Sie benutzen also die Terrainwege nicht, um durch systematisch zunehmendes Steigen ihr Herz zu kräftigen, sondern um es beim Steigen genügend zu schonen.

Auch bei diesen Spaziergängen sollen die Kranken nach der **Oertel**schen Vorschrift möglichst gleichzeitig mit der Ein- und mit der Ausatmung je einen Schritt, in der Minute also 30—36 Schritte machen. Wird der Kranke auch bei so langsamem Gehen dyspnoisch, so soll er sich nicht hinsetzen, sondern auf einen Stock oder ein Geländer gestützt stehen bleiben und tief atmen, bis die Dyspnoe verschwunden ist. Er muß dann bei dem nächsten Spaziergang sich weniger zumuten.

Als Terrainkurorte sind nach der Angabe **Oertels** in der letzten Auflage seines Buches die nachgenannten Plätze eingerichtet. Das **Oertel**sche Verzeichnis ist allerdings nicht ganz richtig. Es umfaßt auch Orte, an denen eine Wegmarkierung fehlt. Aber sie besitzen sämtlich eine genügende Anzahl ebener und mäßig ansteigender Wege. Zum Erholungsaufenthalt für Kranke nach Überwindung einer Herzinsuffizienz eignet sich nur ein Teil von ihnen (s. unten Erholungsreisen). Zum Aufenthalt für aufgeschwemmte Fettleibige ohne Herzschwäche passen sie sämtlich:

In **Mitteldeutschland**: Wiesbaden, Ems, Soden-Stolzenburg, Nauheim, Kissingen, Brückenau, Friedrichsroda, Ilmenau, Eisenach, Liebenstein, Harzburg, Landeck i. Schl., Reinerz.

In **Süddeutschland**: Baden-Baden, Badenweiler, St. Blasien, Wildbad (Württemberg), Reichenhall, Kreuth, Kohlgrub, Partenkirchen-Garmisch, Sulz.

In **Österreich-Ungarn**: Ischl, Aussee, Baden, Semmering, Brenner, Gossensaß, Meran, Bozen, Arco, Abbazia, Tatrafüred (Schmecks, Ungarn).

In der **Schweiz**: Schauenburg, Baden, Gersau, Engelberg, Gießbach, Tarasp (Schulz-Vulpera).

Die Terrainwege sind in Abschnitte eingeteilt, die bei dem vorschriftsmäßigen Gehen in einer Viertelstunde zurückzulegen sind. Die Abschnitte sind durch ein senkrechtes oder wagrechtes römisches I von 80 cm Länge und 20 cm Breite in roter oder in der die Steigung der Terrainwege angebenden Farbe bezeichnet. Hinsichtlich der Steigung unterscheidet **Oertel**:

1. Horizontale Wege, eventuell mit dazwischen liegender Steigung bis zu 5° (für

36 m Steigung).

Wir kommen zu den Maßnahmen, welche die **Erleichterung der Herz- und Kreislaufsarbeit** bezwecken.

Körperliche und geistige Ruhe.

erung der außeren Anspruche ist ebenso wichtig wie die Nur bei ausreichender Ruhe lfaktoren einen entsprechen- g der körperlichen Bewegung auer vieler Herzinsuffizienzen eit des Kranken nur so weit eidens erfordert. Besonders bei älteren Leuten sei man aus den fruher besprochenen Grunden mit der Anordnung volliger Ruhe so zuruckhaltend wie moglich.

Strenge Bettruhe ist unbedingt notwendig bei den schweren Graden der Kreislaufstorung mit dauernder starker Dyspnoe, mit bedeutenden Ödemen, sehr starken Ergussen in den serosen Hohlen, mit hochgradiger allgemeiner Mattigkeit, bei einem schweren Anfalle von Angina pectoris oder Asthma cardiale, bei Embolien, bei auch nur geringfugigen frischen Veranderungen nach Infektionskrankheiten oder nach Überanstrengung, bei ausgedehnter akuter Bronchitis, Bronchopneumonien oder rasch anwachsenden Pleuritiden, bei fieberhaften Komplikationen, bei Psychosen. Der Kranke verlaßt dann auch zur Harn- und Stuhlentleerung

Schreiben und auch das Lesen von Briefen, deren Inhalt nicht ganz indifferenter Natur ist, ernstere Lekture sind zu untersagen.

Gerade bei Herzkranken stoßt man mit der Vorschrift volliger Bettruhe haufig auf Widerstand. Die Kranken glauben wegen ihrer Atemnot und besonders bei kardialem Asthma nicht im Bette bleiben zu konnen. Fast immer aber gelingt es, durch zweckmaßige Lagerung die Atem-

Kranke in eine halbsitzende Stellung kommt, eine feste Stutze fur die Fuße, Stutzen fur die Hände (z. B. Bretter an den Seiten des Bettes oder

eine am Fußende befestigte Seilschlinge) sind dabei besonders nützlich. Sehr empfehlenswert sind die verstellbaren Matratzen, deren Kopfende gehoben, deren Fußende gleichzeitig gesenkt werden kann Zu vermeiden ist bei dyspnoischen Herzkranken die so viel geübte Hochlagerung der ödematösen Beine, die den Kranken beengt, die Haut des Rumpfes stärker ödematös werden läßt und so die Atembewegungen hindert. Ist den Kranken trotz guter Lagerung das Verweilen im Bett unmöglich, so sorge man für einen möglichst bequemen Stuhl mit einem Vorsatz zum Auflegen der Füße, in dem die Kranken sich zurücklehnen und Arme und Füße aufstützen können, um nicht zusammenzusinken.

Das Bett kann wieder verlassen werden, wenn die Kreislaufstörung gänzlich oder so weit ausgeglichen ist, daß der Kranke körperliche Bewegung voraussichtlich ertragen wird Der Puls muß also wieder leidlich, die Atmung bei ruhigem Verhalten nur mäßig oder gar nicht angestrengt, die Ödeme müssen ganz oder bis auf geringe Reste verschwunden, die Harnmenge muß wieder normal oder annähernd normal sein. Embolien dürfen seit etwa 3—4 Wochen nicht aufgetreten sein. Nach fieberhaften Komplikationen muß der Kranke noch die übliche Zeit im Bett bleiben. Lungen- und Pleuraaffektionen müssen sich in merklichem Rückgange befinden, oder die letzteren müssen bei mäßiger Größe wenigstens zum Stillstand gekommen sein. Dagegen machen subjektive Herzbeschwerden ohne Erscheinungen von Herzschwäche, wie Herzklopfen, Herzschmerz, selbst leichte Anfälle von Angina pectoris keine weitere Ausdehnung der Bettruhe notwendig Sie werden zweckmäßiger symptomatisch behandelt

Man geht nicht plötzlich zum Aufstehen über, sondern läßt den Kranken zunächst einige Nachmittagstunden im Bett aufsitzen, jüngere Personen ohne Arteriosklerose, bei denen die Herzstörungen nicht durch Überanstrengung entstanden sind, auch leichtere gymnastische Übungen vornehmen Erst wenn der Patient dabei keine Beschwerden hat, kann er, am besten etwa 2—3 Stunden nach dem Mittagessen, das Bett verlassen Er muß sich beim An- und Auskleiden helfen lassen, besonders stärkeres Bücken vermeiden. Auch außer Bett hat er sich zunächst noch völlig ruhig zu verhalten, abgesehen von den auch jetzt in manchen Fällen mit Nutzen fortgesetzten, vorsichtig gesteigerten gymnastischen Übungen. Nach einigen Tagen, bei der Rekonvaleszenz von schwereren Störungen nach 1—2 Wochen, beginnt er dann im Zimmer umherzugehen, und nach ungefähr ebenso langer Zeit kann er den Versuch machen, wieder Treppen zu steigen, auch hier zunächst mit wenigen Stufen beginnend. Er kann dann bald etwas ausfahren, etwas später auch ausgehen. Alle Neuerungen der Lebensweise werden zweckmäßig auf den Nachmittag einige Stunden nach dem Essen verlegt Selbst nach völliger Beseitigung der Störung muß der Kranke sich etwa die anderthalbfache Zeit, welche die Störung gedauert hat, als Rekonvaleszent betrachten und nur ganz allmählich seine frühere Lebensweise wieder aufnehmen, selbstverständlich unter Vermeidung der Schädlichkeiten, welche die Störung herbeigeführt oder ihren Eintritt begünstigt hatten (s hierzu die Bemerkungen über Prophylaxe und die Regeln zur Erhaltung der Kompensation). Besondere Vorsicht empfiehlt sich in dieser Beziehung nach einer Schädigung durch Überanstrengung Selbst ganz geringe, das Maß des Gewöhnlichen kaum überschreitende Anforderungen rufen hier wieder Herzinsuffizienz hervor.

Ist die Beseitigung einer schweren Störung nicht so vollständig gelungen, oder handelt es sich um Vorschriften für das Initialstadium der Kreislaufstörung mit schlechtem Puls, unverhältnismäßig leicht eintretender oder dauernd in geringem Grade vorhandener Dyspnoe, mit mäßiger Mattigkeit, leichten Magendarmstörungen, Leberschwellung, geringen Ödemen, nur unbedeutenden oder wenigstens stabilen Ergüssen in den Körperhöhlen, mit leichten Anfällen von Angina pectoris, so ist ebenfalls eine Überwachung und sehr oft eine **Beschränkung der körperlichen und geistigen Tätigkeit** des Kranken notwendig.

Schon oben wurde erwähnt, daß auch bei leichten Störungen nach Infektionskrankheiten oder nach Überanstrengung völlige Ruhe geboten ist. Sie ist auch für dekompensierte Wöchnerinnen, denen jetzt vielfach zur Vermeidung von Thrombosen frühzeitiges Aufstehen empfohlen wird, dringend anzuraten. Die Entbindung wirkt bei solchen Kranken sehr oft als Überanstrengung. Stets ist sie für herzinsuffiziente Frauen eine große Anforderung, die eine Ruhezeit für das Herz notwendig macht. Auch bei den Störungen, die nicht durch eine Überanstrengung, aber bei sehr angestrengten Menschen entstanden sind, wirkt strenge Bettruhe, wie wir S [illegible] oft, das Übermaß zu [illegible] rbeit geleistet und sogenanntes erholendes Vergnügen genossen wird, um die Herzarbeit hinreichend zu erleichtern. Unbedingt zu verbieten sind Kranken mit Herzschwäche alle Arten des Sports, ganz besonders das Radfahren, Turnen, Schwimmen, anstrengendes Bergsteigen, namentlich Hochtouren, Rudern, ferner das Tanzen. Erst wenn man damit nicht zum Ziele kommt oder wenn von vornherein keine solche Übertreibungen vorliegen, wird es notwendig, das Maß der Arbeit und des Vergnügens noch stärker zu reduzieren, unter Umständen sogar einem körperlich oder geistig zu anstrengenden Beruf zunächst für einige Zeit und bei nicht wiederherstellbarer Arbeitsfähigkeit völlig zu entsagen. Oft genügen dagegen schon die Verlegung anstrengender Tätigkeit (z. B. bei sehr schwachen Kranken schon des Empfangens und Abstattens von Besuchen, der Spaziergänge, [illegible]

von Erheben der Arme über den Kopf. Regelmäßige Bewegung in frischer Luft durch ruhiges Spazierengehen und für geübte Reiter auch durch das Reiten frommer Pferde in ruhiger Gangart ist sehr erwünscht. Nur bei der Neigung zu plötzlich auftretenden Anfällen von Angina pectoris, Asthma, Schwindel darf das Pferd nicht bestiegen werden. Am besten wird 3—4 Stunden nach oder kurz vor dem Essen gegangen oder geritten.

Diese Einschränkung der Tätigkeit ist je nach dem Grade der Herzstörung bei allen Arten der Herzinsuffizienz, auch bei der Herzschwäche Fettleibiger notwendig. Nur allzu häufig schaden sich die Fettleibigen, weil sie auf eigene Faust, „um mager zu werden", „um das Fett am Herzen weg[illegible] aussetzen.
ist, so gefa [illegible]

Herzuberanstrengung herbeiführen kann. Die Ansprüche an das Herz sind so weit herabzumindern, daß der Kranke beschwerdefrei oder wenigstens mit moglichst geringen Beschwerden lebt und daß auch objektiv eine Besserung oder doch ein Stillstand des Leidens erzielt wird. Ohne allzu große Beschrankung der Bewegungsfreiheit gelingt das am sichersten dadurch, daß von vornherein alles verboten wird, was mit Sicherheit ungunstig wirkt, daß man sich aber zur Herabminderung der Berufstatigkeit, zum Verbot liebgewordener Gewohnheiten, wie Spazierengehen, Reiten, wenig anstrengender Freiubungen erst entschließt, wenn die Beschwerden auf andere Weise nicht zu bessern sind Es ist Sache der Übung, von vornherein annahernd richtig das Maß der zulässigen Tätigkeit bestimmen zu können. Stets ist es besser, in ihrer Beschränkung etwas zu weit zu gehen, als aus einer mißverstandenen Auffassung der Übungstherapie den Kranken zu Anstrengungen anzutreiben, denen sein Herz nicht gewachsen ist

Überflüssige Arbeit muß dem Herzen, wie schon mehrfach betont wurde, besonders bei der Durchfuhrung therapeutischer Maßnahmen, die das Herz kraftigen sollen, erspart werden, um ihren Erfolg moglichst vollstandig fur die Wiederherstellung der Herzleistungen auszunutzen. Das gilt fur die Anwendung der Gymnastik und der CO_2-haltigen Bader wie fur die der Medikamente, welche die Herzarbeit verstärken. Namentlich mussen Kranke, deren Zustand den Gebrauch der Digitaliskörper erfordert, sehr ruhig, wenn auch bei leichteren Störungen nicht dauernd im Bett gehalten werden. Fast niemals können Bäder oder Gymnastik neben einer starker anstrengenden Tatigkeit gebraucht werden, wenn sie wirklich nutzen sollen.

Die sexuelle Betatigung ist bei Mannern mit Herzinsuffizienz möglichst einzuschranken oder ganz zu verbieten, das letztere auf jeden Fall bei frischen Veranderungen nach Infektionskrankheiten oder Überanstrengung und ganz besonders bei Koronarerkrankung, deren Trager nicht allzu selten wahrend des Koitus einem plotzlichen Tod anheimfallen. Manner, denen man in dieser Beziehung nicht die nötige Zurückhaltung zutraut, schickt man zweckmäßig fur sich allein in eine geeignete Heilanstalt

Das Eingehen der Ehe ist Kranken mit Herzinsuffizienz, auch mit den leichtesten Störungen, unbedingt zu widerraten. Bei Frauen mit Herzinsuffizienz, mit dekompensierten Klappenfehlern (z. B. einem Mitralfehler mit Verbreiterung der Herzdämpfungen, Leberschwellung, Zyanose, dauernder Dyspnoe) ist einer Konzeption tunlichst vorzubeugen. Bei graviden Frauen ist wegen der Gefahren, welche die Entbindung dem insuffizienten Herzen bringt, die kunstliche Fruhgeburt und bei schwerer Herzinsuffizienz der kunstliche Abort zu empfehlen. Freilich scheitert die Ausfuhrung recht oft an dem Widerspruche der Beteiligten

Das Fernhalten psychischer Affekte, besonders deprimierender Art, welche das Herz schwer schadigen können, ist dringend erwünscht. Solange die Kranken noch mitten im Leben stehen, kann man hochstens die nachste Umgebung anweisen, die so haufige abnorme Reizbarkeit der Kranken als eine Erscheinung ihres Leidens genugend zu berucksichtigen und jede stärkere Erregung tunlichst hintanzuhalten. Erst wenn die Kranken bettlägerig sind, vermogen wir unsere Patienten meist gegen unliebsame derartige Zwischenfalle mit Sicherheit zu schutzen.

Ein ausreichender Schl
notwendig Bei seiner außerordentlic
sich zur Regel, jeden Kranken mit

Wasser, einem Baldrianpraparat, einem kühlen Umschlage mit Wasser oder Essigwasser auf die Stirn, mit leichten hydrotherapeutischen Maßnahmen, z. B. einer Abwaschung des Körpers mit Wasser von 25—30° C, einem 15—20 Minuten dauernden Halb- oder Vollbad von 33—35° C oder mit dem Verbot angespannter geistiger Tätigkeit, der Anordnung langwe
regeln
stand
die A
Schlaf
durch Bromnatrium oder Bromammonium ersetzt oder damit gemischt werden kann, oder man gibt 0,5—0,75 Veronal, Medinal, ferner als mildere Mittel 0,6—1,0 Bromural, 0,5—1,0 Adalin, oder als kräftigeres Hypnotikum 0,2—0,3 Luminal usw. oder subkutan 0,2—0,5 Luminalnatrium. Die Bromsalze dürfen bei dyspnoischen, an kardialem Asthma oder an Angina pectoris leidenden Kranken nicht in der sonst so brauchbaren Form des Sandowschen brausenden Bromsalzes oder eines moussierenden Bromwassers gegeben werden, weil die Auftreibung des Magens durch die Kohlensäure die Beschwerden der Kranken steigert oder Anfälle hervorruft Bei Arteriosklerose mit zerebralen Störungen und vor allem mit Hypertonie wirken das Veronal und die ihm nahestehenden Mittel oft

trefflichen Schlaf mit besonders reichlicher Diurese hervorrufen. Bei anderen fuhrt es unmittelbar zu schwerster Herzschwache Schwacher, aber ungefahrlicher ist das Isopral (0,5—1,0, am besten in Dragées zu 0,25) Es ist besonders fur Hypertoniker empfehlenswert, bei denen auch das Chloralhydrat am ehesten anwendbar ist. Vor den Disulfonen, dem Sul-
Atem-
even-
odein.
phosphoric. (0,03—0,05), Dionin (0,02), eventuell Morphium (am besten subkutan Morph. mur. zunachst nur 0,003, hochstens 0,02). Bei Angina

Herzkranker zu besprechen.

Zur Schonung der Herzkraft gehört weiter bei der durch die notwendige Ruhe noch gesteigerten Neigung vieler Kranker zu Obstipation die Regelung des Stuhlgangs. Eine ubermaßige Anstrengung

dabei führt nicht selten zu ernsten Verschlechterungen des Zustandes, löst Anfälle von Angina pectoris oder Asthma aus und führt vereinzelt sogar zum plötzlichen Tode. Bei Besprechung der Diät ist darauf zurückzukommen.

Erholungsreisen. Recht oft ist es unmöglich, dem Kranken in der eigenen Häuslichkeit das Maß von Ruhe zu verschaffen, dessen er notwendig bedarf, oder der Allgemeinzustand macht die Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen notwendig. Natürlich können nur Kranke, die nicht an das Zimmer gefesselt sind, Vorteil von einer Erholungsreise haben. Auch ein Sanatorium wird im allgemeinen mit Nutzen nur von Kranken mit derartigen leichten Veränderungen aufgesucht. Ihnen sollte aber viel häufiger, als das heute noch geschieht, der Rat gegeben werden, in ein entsprechend eingerichtetes Sanatorium zu gehen. Auch in Bade- und Luftkurorten würden ärztlich überwachte Pensionen für solche Kranken in größerer Zahl erwünscht sein. Schwerer kranke Menschen wählen, wenn sich ein Aufenthaltswechsel notwendig macht, besser ein Krankenhaus oder eine Klinik. Bei Erholungsreisen muß den Kranken das Ziel und das Verhalten auf der Reise genau vorgeschrieben werden. Patienten mit Herzinsuffizienz pflegen sich am behaglichsten in mäßiger Höhenlage, am besten unter 1000 m zu fühlen. Kranke mit leicht eintretender Dyspnoe und ebenso solche, die zu Bronchitiden oder Gelenkrheumatismus neigen, sollen nur geschützte Orte aufsuchen, die aber auch nicht feucht und dumpfig sein dürfen, und die eine genügende Anzahl ebener und wenig ansteigender Wege besitzen. Eine Auswahl [illegible] und

[illegible]

für herzinsuffiziente Menschen wegen der vermehrten Ansprüche an die Herztätigkeit fast nie geeignet. Bei Höhen zwischen 1000 und 1500 m ist je nach Lage des Ortes und nach der Art der Erkrankung zu entscheiden. Der Aufenthalt an der See wird von vielen Kranken mit Herzschwäche nicht gut vertragen, wohl weil die Feuchtigkeit der Luft Beschwerden hervorruft. Andere fühlen sich besonders an der Ostsee, an der holländischen oder englischen Küste, auf dem Lido, an der Riviera sehr wohl. Vor längeren Seereisen ist zu warnen, wenn die Kranken nicht vor der Seekrankheit mit ihrem üblen Einfluß auf den Zustand schwacher Herzen sicher sind. (Über Klimatotherapie bei Herzkrankheiten s. Determann, Kuhn, Stäubli.)

Bei empfindlicheren Patienten ist während solcher Erholungsreisen die Überwachung durch einen ortskundigen Arzt dringend erwünscht. Auch während der Reise müssen die Kranken ebenso ruhig und, wenn nötig, noch ruhiger leben als zu Hause. Sie dürfen sich im Gehen und Steigen, beim Tragen von Gepäck, im Essen und Trinken nicht ungewohnte Strapazen zumuten. Sie bleiben am besten ruhig an einem Orte und legen weitere Eisenbahnfahrten nur etappenweise zurück. Bei der Anschauung der meisten Patienten, daß sie sich bei möglichst reichlichem Spazierengehen besonders gut erholen, ist das auf das nachdrücklichste zu betonen.

Wünschen die Kranken ein Bad zu besuchen und ist der Gebrauch eines CO_2-haltigen Bades nicht indiziert, so eignen sich für Kranke mit mäßiger Herzschwäche recht gut die einfachen und die Koch-

salzthermen (z. B. Baden-Baden, Badenweiler, Schlangenbad, Wiesbaden, Johannisbad) Namentlich bei stärkerer Arteriosklerose wirken sie oft nützlich.

Diät.

Bei der Anordnung der Diat eines Kranken mit Herzinsuffizienz ist der Zustand des Herzens, des Magendarmkanals und des Gesamt-

Getränke Das Bier ist bei den durch seinen reichlichen Genuß entstandenen Störungen am besten ganz zu verbieten. Bei anderen Herzaffektionen sind hochstens $^1/_2$—$^3/_4$ l eines leichten Lagerbieres oder Pilseners regelmäßig zu trinken. Reichlicheres Trinken von bayrischen Bieren und von den den Magen stark auftreibenden Sorten, wie Weißbier, Lichtenhainer, Gose, ist zu vermeiden. Von Wein sind mittags ca. 2 Weingläser, abends bis zu $^1/_2$ Flasche leichteren Rot-, Mosel- oder Rheinweins

dem Genuß reichlicherer Mengen alkoholischer Getranke, und zwar namentlich am Vormittag und Abend, die Kranken sein, die an Angina pectoris oder Asthma cardiale leiden Mit der notwendigen Einschrankung der Alkoholika gehe man bei alteren Leuten stets allmahlich im Laufe von Tagen oder Wochen vor Nach zu rascher Entziehung sieht man hin und wieder unliebsame Schwachezustände

So energisch wir dem Übermaß der Alkoholika entgegentreten, so wenig mochten wir sie in kleinen Dosen als Exzitantien entbehren Ein

Sehr starker Kaffee und Tee machen oft Beschwerden, wahrend schwacher Kaffee, Tee von Rheinweinfarbe und nicht zu konzentrierter Kakao fast von allen Kranken ohne unangenehme Nebenwirkung genossen werden konnen

Eßexzesse, namentlich das Durchessen reichlicher Diners, sind zu verbieten. Im übrigen kann bei den leichten Graden der Herzinsuffizienz, bei denen der Magen und Darm und der Gesamtorganismus keine besonderen Anforderungen stellen, die gewohnte Kost beibehalten werden. Nur ist eine ubermaßige Anfullung des Magens, der Genuß sehr fetter oder blahender Speisen, das hastige Genießen eiskalter Speisen oder Getranke, besonders am Abend, zu verbieten Am Abend werden auch reichlichere Mengen von Suppe, saure Milch od. dgl oft schlecht vertragen. Eine starkere Fullung der Baucheingeweide steigert die Dyspnoe der Kranken, die abends ohnehin zuzunehmen pflegt, und lost bei Koronarerkrankung unter Umstanden bedrohliche Anfälle aus Namentlich bei kardialem oder renalem Asthma muß die Abendmahlzeit sehr wenig sub-

stantiös sein. Die Hauptmahlzeit wird für unsere deutschen Verhältnisse am besten mittags vor 5 Uhr genommen.

Die Behandlung der schweren Kreislaufstörung erfordert strengere Diätvorschriften. Auch wenn keine besonderen Erscheinungen hervortreten, ist hier die Funktion von Magen und Darm fast stets geschädigt. Die Verteilung der Kost auf etwa fünf Mahlzeiten, sehr langsames Essen sind dementsprechend besonders zu empfehlen. Fettreiche, stark zuckerhaltige, scharf gewürzte und saure Speisen und solche Nahrungsmittel, die zu reichlicher Gasentwicklung im Darm Veranlassung geben, sind zu vermeiden. Die Nahrung ist in leicht verdaulicher Form zuzuführen und soll möglichst abwechslungsreich sein. Gemischte Kost wird stets am besten vertragen. Reine Eiweißnahrung oder flüssige Diät sind tunlichst zu vermeiden. Die einzelne Mahlzeit darf nicht zu reichlich sein und muß langsam genossen werden. Die Menge der bei den Einzelmahlzeiten zu genießenden Nahrung bis auf das Gramm genau vorzuschreiben, ist bei der großen Verschiedenheit der individuellen Bedürfnisse nicht zu empfehlen. Sehr wichtig ist bei Kranken mit geringem Appetit

schlaf wird besser auf die Zeit vor dem Essen verlegt. Nach dem Essen treten leicht Atembeschwerden, Herzklopfen usw. dabei ein. Ruhe nach Tisch ist aber fast immer notwendig.

Unter den Getränken spielt die *Milch* in vielen Diätvorschriften eine große Rolle. Sicher nimmt sie im Vergleich zu ihrem Nährwert die Herzarbeit nur wenig in Anspruch. Ausschließliche Milchdiät für etwa 3—5 Tage halten wir bei manchen gutgenährten Kranken mit schwerer Herzschwäche zur Unterstützung der Digitaliswirkung für nützlich (s. S. 372). Über die Karellsche Milchkur werden wir bei Behandlung der Ödeme sprechen. Aber von sehr vielen Kranken mit empfindlicherem Magendarmkanal wird Milch schlecht vertragen, am ehesten noch nachmittags und abends oder zusammen mit Hafergrütze, Grieß, Reis. Schrumpfnierenkranke mit stark hervortretender Herzschwäche werden durch ausschließliche Milchdiät und die daraus resultierende unzureichende Ernährung nicht selten direkt geschädigt. Auch bei akuten Exazerbationen glomerulärer ... ser eine

... ee nie,
... nschen
... stehen
... ranken

das Essen eines Kindermehl-, Grieß- oder Hafergrützebreis mit Milch oder einer Suppe am Morgen, so kann man auch Aufgüsse von Lindenblüten, Pfefferminzblättern, Kamillenblüten, Malzkaffee, koffeinfreiem Kaffee od. dgl. verordnen.

Die *stärkeren Alkoholika* sind bei schwerer Herzschwäche älterer, an Alkoholgenuß gewöhnter Personen als Exzitantien kaum zu entbehren. Bei sehr nervösen Menschen und vielen Frauen, die sie oft schlecht vertragen, ist davon abzusehen. Besonders geeignet sind guter Rhein-, Pfalz- oder Frankenwein, Heilbronner Wein, Marsala, Portwein, Sherry, die

kaum einen nennenswerten medikamentosen Wert. Als Genußmittel kommen sie nur in den Fallen in Betracht, bei denen man mit der Flussigkeitszufuhr nicht zu geizen braucht. *Bier* ist bei schwerer Herzschwache uberhaupt zu verbieten. Nur zur Abwechslung kann gelegentlich eine kleine Quantitat (Weinglas bis $^1/_4$ l) gestattet werden. Kognak, gutes Kirschwasser oder derartige nicht gezuckerte Schnapse sind nur als Analeptika zu verwenden, als Genußmittel wie jeder andere Schnaps zu verbieten.

Kohlensäurehaltige Wässer werden, um den Magen nicht aufzutreiben, nur abgebraust getrunken.

Nach dem Vorgange Oertels wird vielfach eine Einschrankung der genossenen Flussigkeitsmenge fur notwendig gehalten Oertel selbst hat seine ursprunglichen Vorschriften schließlich nur auf einen Teil der Herzkranken angewendet wissen wollen. Hinsichtlich der alkoholischen Getranke haben auch wir soeben die tun-

Einfuhrung

en Folgen

ler Flussig-

Mag auch das Blut mancher Herzkranken abnorm wasserreich sein, so ist doch bei der großen Erweiterungsfahigkeit des Gefaßsystems der von Oertel versuchte Beweis, daß diese Plethora serosa die Herzarbeit steigert, den allgemeinen Kreislauf erschwert, nicht als erbracht anzusehen Die Ver-

gabe, daß die Wasserausscheidung bei Herzkranken mit Verminderung der Wasserzufuhr

Teil der Falle bes

Grundleidens durchzumachen, welche fur das Herz nicht erwunscht sind. Auch fur Fettleibige ist die Wasserentziehung kein Mittel zur Reduktion des Fettuberschusses. Wir komm

E

fur m

das b

und hydropischer Ergusse so oft sich geltend macht, werden von vielen Kranken sehr große Wassermengen zugefuhrt Die Nieren vermögen infolge der Kreislaufstorung nur ein bestimmtes Quantum auszuscheiden. Die Wasserausscheidung durch den Darm, die Haut, die Lungen gleicht die Minderleistung der Nieren nur in einzelnen Fallen aus. So muß eine reichliche Wasserzufuhr bei odematosen Herzkranken die Differenz zwischen dem im Korper zuruckbleibenden und dem ausgeschiedenen Wasser zuungunsten des retinierten Teils steigern und umgekehrt eine mäßigere Aufnahme eine Verminderung der angesammelten Menge herbei-

fuhren oder wenigstens die Schnelligkeit ihrer Ansammlung verlangsamen. Namentlich bei einem durch Digitalis od. dgl. bewirkten Ansteigen der Diurese oder bei anderweitiger Entfernung der Ödeme aus dem Körper [illegible] Flussigkeit ein rascheres Schwinden [illegible]

[illegible] aus beschränken wir [illegible] kranken etwas gedunsen aussieht. Fur die Zwecke der Krankenbehandlung genügt die Festsetzung der in Getränken, Suppen, Medikamenten usw. genossenen Flüssigkeit Der Wassergehalt der festen Speisen kann außer Rechnung bleiben, wenn sie nicht zu waßrig gekocht oder mit zu reichlicher Flussigkeit angerichtet werden. Die Flussigkeitsbeschränkung wird am leichtesten bei den warmen Getranken, Suppen u dgl. ertragen, während Wasser nur soviel wie unumgänglich nötig zu entziehen ist. In leichteren Fällen reicht die Beschrankung der täglichen Flussigkeitszufuhr auf 2 l meist aus Bei Nieren- und Gichtkranken versucht man auch bei schwereren Storungen zunachst mit dieser Menge zum Ziele zu kommen. Sonst sind bei starkeren Ödemen, bedeutenden Ergussen in den serösen Höhlen $1^1/_2$ l eine geeignete Menge. Eine noch stärkere Reduktion auf 1000 oder 800 ccm ist nur vorzunehmen, wenn alle Versuche, die Ödeme zu beseitigen, fehlgeschlagen sind. Langer als $1—1^1/_2$ Wochen vermögen auch nur vereinzelte Kranke mit einer so geringen Zufuhr auszukommen, wahrend sich die meisten mit $1^1/_2—2$ l pro die für lange Zeit gut einrichten

Befürworten wir demnach eine Einschrankung der Flussigkeitsaufnahme nur fur die Falle mit Wasserretention, so möchten wir doch nicht fur die ubrigen Kranken mit Herzinsuffizienz ein Übermaß von Getranken, Suppen usw. als gleichgultig ansehen. Bei ihnen sollten $2^1/_2$ l Flussigkeit am Tage das höchste zulassige Quantum bilden.

[illegible]

tion der eingeführten Flüssigkeit die Diurese zu bessern, bis ganz am Ende durch Strophanthus wieder eine mächtige Harnflut hervorgerufen wird.

Die **Kochsalzzufuhr** bedarf bei Herzschwäche aus Rücksicht auf die Nieren meist keiner besonderen Regulierung, weil Wasser- und Kochsalzausscheidung parallel zu gehen pflegen. Auch bei den Nierenkranken mit Herzinsuffizienz sieht man von kochsalzarmer Kost nur selten die für manche Nierenstörungen dabei charakteristische Zunahme der Harnausscheidung. Hin und wieder beobachtet man aber bei den verschiedensten Arten der Herzschwäche besonders mit starken, das Bild beherrschenden Ödemen auch bei gesunden Nieren auf kochsalzarme, aus Milch, Mehlbreien, salzlos gekochten grünen Gemüsen, salzlos gebackenem Brot, ge- … Ver- … das … lich-
keit der Diurese gehen …
Wasserwechsels oft über …
arme Kost beobachtete …

Bei *Magen- und* …
zu modifizieren. Bei deutlichen Magenerscheinungen mit Appetitmangel, Druck und Völle im Magen, Aufstoßen ist die Kost einzuschränken. Oft ist es nützlich, die eiweißhaltige Kost überwiegend mittags, die kohlehydrathaltige Nahrung (in Form von Milch- oder Bouillonbrei) hauptsächlich abends zu nehmen. Milch und Eier werden vielfach nicht …

auch bei Leichtkranken, eine besonders vorsichtige Diät. Bei noch nicht …

Reichliche Zellulose enthaltende Nahrungsmittel in grober oder fein verteilter Form, Fruchtsäuren, Fette sind zu verordnen, Mehlkost und Milch einzuschränken.

Besteht Durchfall, … nehmen, bevorzugt die … Kost, altbackenes Weißb… Reis- oder Salepschleim, die tanninreichen südlichen Rotweine, Portwein, Burgunder, vermeidet die grünen Gemüse, Kompott usw.

Auch auf das **Verhalten des Gesamtorganismus** hat … zu nehmen. Die Behandlung … Beziehung sehr wichtig. Wir … Indikationen darauf zurück. Nur sei hier schon hervorgehoben, daß bei bereits hochgradiger Herzinsuffizienz jede forcierte Entfettungskur zu vermeiden ist. Sie bringt viel häufiger Schaden als Nutzen.

Die Besserung der bei so vielen Herzkranken bestehenden Unter-

führen oder wenigstens die Schnelligkeit ihrer Ansammlung verlangsamen. Namentlich bei einem durch Digitalis od. dgl. bewirkten Ansteigen der Diurese oder bei anderweitiger Entfernung der Ödeme aus dem Körper ... ussigkeit ein rascheres Schwinden

... aus beschränken wir

... n

... s

kranken etwas gedunsen aussieht. Für die Zwecke der Krankenbehandlung genügt die Festsetzung der in Getränken, Suppen, Medikamenten usw. genossenen Flüssigkeit Der Wassergehalt der festen Speisen kann außer Rechnung bleiben, wenn sie nicht zu wäßrig gekocht oder mit zu reichlicher Flüssigkeit angerichtet werden Die Flüssigkeitsbeschränkung wird am leichtesten bei den warmen Getränken, Suppen u. dgl. ertragen, während Wasser nur soviel wie unumgänglich nötig zu entziehen ist In leichteren Fällen reicht die Beschränkung der täglichen Flüssigkeitszufuhr auf 2 l meist aus. Bei Nieren- und Gichtkranken versucht man auch bei schwereren Störungen zunächst mit dieser Menge zum Ziele zu kommen. Sonst sind bei stärkeren Ödemen, bedeutenden Ergüssen in den serösen Höhlen $1^1/_2$ l eine geeignete Menge Eine noch stärkere Reduktion auf 1000 oder 800 ccm ist nur vorzunehmen, wenn alle Versuche, die Ödeme zu beseitigen, fehlgeschlagen sind Länger als $1—1^1/_2$ Wochen vermögen auch nur vereinzelte Kranke mit einer so geringen Zufuhr auszukommen, während sich die meisten mit $1^1/_2—2$ l pro die für lange Zeit gut einrichten

Befürworten wir demnach eine Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme nur für die Fälle mit Wasserretention, so möchten wir doch nicht für d ... m Getränken, Supp ... l Flüssigkeit am ...

... Wein- Tasse

... chran ... ber zu ... it und

um zu ...
komme ...
zufuhr ...
Haut u ... l.

zu setzen ist.

Immerhin punktiert man bei Pleuratranssudaten von Herzkranken, deren Leben bedroht erscheint, lieber etwas früher als sonst, weil ausgiebige Atemexkursionen für sie besonders notwendig sind. Das Leben ist bei einseitigem Hydrothorax, der gewöhnlich durch die Kombination von Stauungstranssudat und Pleuritis entsteht, meist bedroht, wenn der Erguß bei aufrechter Körperhaltung vorn die 3. Rippe erreicht, bei doppelseitigem, wenn die oberen Grenzen an der 4. Rippe sich finden. Bei Emphysem, Kyphoskoliose, Pleuraverwachsungen, ausgebreiteten Bronchopneumonien ist die Punktion oft schon notwendig, wenn der Erguß einer Seite die 4. Rippe oder den 4. Interkostalraum erreicht. Man wiederholt unter Umständen schon nach wenigen Tagen die Punktion, wenn der Erguß durch rasche Wiederansammlung die Atmung erschwert, und hat bisweilen erst dann den erwünschten Erfolg. Diese Angaben beanspruchen natürlich keine Gültigkeit für jeden einzelnen Fall. Nicht die Größe des Ergusses, sondern der Grad der Behinderung der Atmung indiziert die Punktion. Besteht keine Dyspnoe, so ist im allgemeinen auch von der Punktion nichts zu erwarten. Besonders bei chronischen derartigen Ergüssen, deren Resorption sich verzögert, möchte ich vor der Punktion warnen.

Die Ansammlung von Aszites erfolgt bei unkomplizierten Herzkrankheiten kaum jemals in solcher Reichlichkeit, daß eine Punktion angezeigt ist. Sie nutzt dann auch nur für sehr kurze Zeit. Der Aszites sammelt sich meist sehr rasch wieder an. Hier empfiehlt sich viel eher die Punktion der Hautödeme (s. unten), mit deren Beseitigung auch der Aszites zu schwinden pflegt. Um so häufiger wird die Ablassung des Aszites bei Herzsch
Peritonitis
in keinem
Flüssigkeit
nur selten zweifelhaft, ob man punktieren soll.

Technik. Die Punktionen werden nach vorhergegangener Probepunktion unter Novokainanästhesie der Haut mit den von Curschmann angegebenen flachen Trokars (Abbildung s. bei Perikarditis) in liegender Haltung der Kranken ausgeführt, und zwar die der Pleura zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie im 5. oder 6. Zwischenrippenraum, die des Abdomens wegen des häufigen starken Meteorismus an der linken Seite des Bauches. Nach Herausziehung des Stiletts wird ein mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung gefüllter, an seinem oberen Ende verschlossener Schlauch über die liegenbleibende Trokarhülse, deren Hahn zunächst geschlossen ist, gezogen. Das untere Ende des Schlauches mündet unter sterilisierter Kochsalzlösung in einem Gefäß, das tiefer steht als die Punktionsstelle. Der Hahn der Trokarhülse, der Verschluß des oberen Schlauchendes werden dann geöffnet. Man hat so ein Hebersystem, dessen saugende Kraft durch Heben und Senken des Abflußgefäßes reguliert werden kann.

Die Flüssigkeit muß möglichst langsam entleert werden. Aus der Pleura entfernt man am liebsten nicht mehr als 1000—1300, höchstens 1500 ccm in 30—40 Mi-

nuten, weil die zu starke und zu rasche *Wiederentfaltung der Lunge bei Herzkranken noch leichter als bei anderen Patienten bedrohliches Lungenödem im Gefolge haben kann. Bei stärkerem Hustenreiz ist die Punktion abzubrechen, wenn der Husten nicht durch das Trinken einiger Schlucke warmen Getränks zu beseitigen ist. Das sonst in diesen Fällen so nützliche Morphium ist bei Herzkranken öfters nicht zu verwenden. Auch der Aszites soll langsam abgelassen werden, aber je vollständiger, desto besser. Nach seiner Punktion wickle man das Abdomen mit einem breiten Handtuch ein, aber nicht zu fest, um das Auftreten von stärkerem Meteorismus zu verhindern.*

Nötigt die Gefährdung des Lebens *nicht zur unmittelbaren* Ausführung der Punktion, so beginnt man etwa 2 Tage vorher mit Digitalis u. dgl., auch wenn es früher versagt hat, und gibt es in der gewöhnlichen Weise fort, um mit möglichst kräftiger Herzarbeit die mechanisch günstigeren Kreislaufsverhältnisse auszunutzen. Man sieht bisweilen unmittelbar nach der Punktion den Puls besser werden, die Diurese steigen, als Zeichen, wie auch die Herzarbeit und der Kreislauf überhaupt unter der Flüssigkeitsansammlung Schaden gelitten hatten.

Auch kleinere Ergüsse in den serösen Höhlen und stärkere Ödeme sind ein nicht zu unterschätzendes Kreislaufshindernis durch den Druck, den sie auf die Venen ausüben und durch den sie den Blutstrom in ihnen erschweren, durch die Beschränkung der Muskelbewegungen und der Atemexkursionen des Rumpfes, dieser beiden wichtigen Förderungsmittel des Blut- und Lymphstromes. Sie behindern so den peripheren *Kreislauf, sie stören den Blutzufluß zum Herzen und beschränken* [illegible]

[illegible]

gelingt, ein verhängnisvoller Circulus vitiosus. Führt eine Besserung der Herzarbeit durch Digitalis usw. nicht zur Beseitigung der angesammelten [illegible] Weise anzustreben.

[illegible] viel geübten Manipulationen [illegible] der Massage der ödematösen [illegible] ch anderen Körperteilen hin- [illegible] rkere Beschwerden hervorruft und den günstigen subjektiven Einfluß der Abschwellung der Extremitäten mehr als ausgleicht. Nur an den männlichen Geschlechtsteilen empfiehlt *sich die Hochlagerung durch ein würfelförmiges festes Kissen, um die hier* [illegible] bessern.

[illegible] dienen [illegible] gen die Anregung der Diurese durch Mittel, welche die Nierentätigkeit mehr oder minder unabhängig vom Gesamtverhalten des Kreislaufs steigern, ferner die Anregung der Darmtätigkeit und der Schweißsekretion und die Entfernung der Ödeme durch die Hautpunktion, die in derartigen Fällen wirksamer ist als die Punktion einzelner seröser Höhlen. Die von Glax *nach dem* Vorgange italienischer Autoren empfohlene Faradisation der Bauchmuskeln (Auslösung von 50—100 Kontraktionen jedes Bauchmuskels) zur Besserung der Diurese scheint keine Nachprüfung erfahren zu haben. Es empfiehlt sich, gleichzeitig oder kurze Zeit vor Einleitung dieser thera-

peutischen Maßnahmen Digitalis zu geben, um die Herzarbeit möglichst kräftig mitwirken zu lassen.

Anregung der Diurese. Die in ihrer pharmakologischen Wirkung bekannten Diuretica beeinflussen den Wasserhaushalt scheinbar durchweg durch eine Umstellung der Richtung des Wasserwechsels und Hand in Hand damit, zum Teil in spezifischer Weise, auch des Kochsalzwechsels. Dazu kommt bei manchen eine unmittelbare Wirkung auf die Nieren mit vermehrter Durchblutung und gesteigerter Wasser- und Kochsalzausscheidung. So strömen bei den Körpern der Purinreihe Wasser und Kochsalz aus den Geweben in das Blut (Veil, Spiro). Dazu kommt die durch v. Schröder entdeckte direkte Nierenwirkung, an deren aktiver sekretorischer Natur nach dem vermehrten Sauerstoffverbrauch in der Niere (Barcroft und Herm. Straub) nicht zu zweifeln ist. Das Kalomel bewirkt ein reichliches Abströmen von Gewebsflussigkeit in den Darm. Wird sie nicht in Durchfallen entleert, fließt sie dem Blute zu. Die Lymphgefäße des Darms resorbieren infolge der Kalomelwirkung abnorm wenig. Vielleicht kann der so entlastete Ductus thoracicus dann reichlichere Flussigkeit aus den Geweben abführen. Durch die auf die erste oder auf beide Arten entstehende Hydrämie kommt es scheinbar ohne direkte Nierenwirkung zu vermehrter Harnausscheidung (Fleckseder). Die als Diuretica gebrauchten Salze und der Milchzucker dürften ähnlich, nur ohne die dem Kalomel eigentümliche Sperrung der Lymphresorption im Darm wirken. Auch bei den fast nur vom Magendarmkanal wirksamen (Cow) pflanzlichen Diureticis mögen analoge Vorgange eine Rolle spielen. Die Verhaltnisse sind aber noch nicht ausreichend geklärt. Flussigkeits- und Kochsalzbeschränkung der Karellschen Milchkur und ähnlicher Methoden werden ein Abstromen der Gewebsflussigkeit in die Blutbahn veranlassen und so die Harnausscheidung in Gang bringen. Unmittelbar auf die Gewebe dürfte endlich das Thyreoidin durch Anregung des Stoffwechsels und damit des Abflusses von Gewebs- [illegible]

[illegible]

da wiegt der letzte sogar ganz vor (Heineke).

Die [illegible]
nach, we [illegible]
haufig nc [illegible]
mit diurc [illegible]
lichkeit l [illegible]
barkeit [illegible]
Mosenthal). Man beginnt deshalb zweckmäßig bei solchen Kranken
[illegible] zaffektionen und sieht davon
[illegible] r, wenn die kleinen Mengen
[illegible] zustande oder setzt die befriedigende Diurese wieder aus, so kann das auch an einer Ermudung der Nierenfunktion durch zu starke medikamentose Beanspruchung liegen und

nuten, weil die zu starke und zu rasche Wiederentfaltung der Lunge bei Herzkranken noch leichter als bei anderen Patienten bedrohliches Lungenödem im Gefolge haben kann. Bei stärkerem Hustenreiz ist die Punktion abzubrechen, wenn der Husten nicht durch das Trinken einiger Schlucke warmen Getränks zu beseitigen ist. Das sonst in diesen Fällen so nützliche Morphium ist bei Herzkranken öfters nicht zu verwenden. Auch der Aszites soll langsam abgelassen werden, aber je vollständiger, desto besser. Nach seiner Punktion wickle man das Abdomen mit einem breiten Handtuch ein, aber nicht zu fest, um das Auftreten von stärkerem Meteorismus zu verhindern.

Nötigt die Gefährdung des Lebens nicht zur unmittelbaren Ausführung der Punktion, so beginnt man etwa 2 Tage vorher mit Digitalis u. dgl., auch wenn es früher versagt hat, und gibt es in der gewöhnlichen Weise fort, um mit möglichst kräftiger Herzarbeit die mechanisch günstigeren Kreislaufsverhältnisse auszunützen. Man sieht bisweilen unmittelbar nach der Punktion den Puls besser werden, die Diurese steigen, als Zeichen, wie auch die Herzarbeit und der Kreislauf überhaupt unter der Flüssigkeitsansammlung Schaden gelitten hatten.

Auch k l e i n e r e E r g ü s s e i n d e n s e r ö s e n H ö h l e n und stärkere Ö d e m e sind ein nicht zu unterschätzendes Kreislaufshindernis durch den Druck, den sie auf die Venen ausüben und durch den sie den Blutstrom in ihnen erschweren, durch die Beschränkung der Muskelbewegungen und der Atemexkursionen des Rumpfes, dieser beiden wichtigen Förderungsmittel des Blut- und Lymphstromes. Sie behindern so den peripheren Kreislauf, sie stören den Blutzufluß zum Herzen und beschränken ihm damit die Möglichkeit, ausgiebigere Arbeit zu leisten. Ein Aszites [illegible] durch [illegible] herab [illegible] e nicht gelingt, ein verhängnisvoller Circulus vitiosus. Führt eine Besserung der Herzarbeit durch Digitalis usw. nicht zur Beseitigung der angesammelten [illegible] Weise anzustreben. [illegible] viel geübten Manipulationen [illegible] der Massage der ödematösen Teile, welche die Ödemflüssigkeit nur nach anderen Körperteilen hindrängen, wo ihre Gegenwart meist noch stärkere Beschwerden hervorruft und den günstigen subjektiven Einfluß der Abschwellung der Extremitäten mehr als ausgleicht. Nur an den männlichen Geschlechtsteilen empfiehlt sich die Hochlagerung durch ein würfelförmiges festes Kissen, um die hier [illegible] entleerung zu bessern. [illegible] igkeitszufuhr dienen [illegible] Wassermengen die A n r e g u n g d e r D i u r e s e durch Mittel, welche die Nierentätigkeit mehr oder minder unabhängig vom Gesamtverhalten des Kreislaufs steigern, ferner die A n r e g u n g d e r D a r m t ä t i g k e i t und der S c h w e i ß s e k r e t i o n und die E n t f e r n u n g d e r Ö d e m e d u r c h d i e H a u t p u n k t i o n, die in derartigen Fällen wirksamer ist als die Punktion einzelner seröser Höhlen. Die von G l a x nach dem Vorgange italienischer Autoren empfohlene Faradisation der Bauchmuskeln (Auslösung von 50—100 Kontraktionen jedes Bauchmuskels) zur Besserung der Diurese scheint keine Nachprüfung erfahren zu haben. Es empfiehlt sich, gleichzeitig oder kurze Zeit vor Einleitung dieser thera-

reichende Diurese ein, läßt man während der nächsten Tage je 3—4 g (am besten in Tabletten oder Kapseln zu je 0,5 g) im Laufe des Nachmittags nehmen. Die Konzentrierung auf den Nachmittag empfiehlt sich im Interesse eines genügenden Erfolges des schwacher als das Theozin wirkenden Mittels. Der Schlaf ist nach den größeren Mengen oft etwas unruhig, und die Kranken wachen am Morgen mit eingenommenem Kopfe

2mal 0,5 g am Nachmittag. Über 2,0 g wird man bei ihnen nur selten hinausgehen Bei chronisch-uramischen Zuständen mit Atembeschwerden, Asthmaanfällen, Kopfschmerz, Neigung zu Magenstörungen, bei immer wieder eintretenden Ödemen wirkt oft der kontinuierliche Gebrauch von 2—3mal täglich 0,5 g, eventuell neben kleinen Digitalisgaben ausgezeichnet und verhütet die sonst immer wieder eintretenden Störungen Bei empfindlichem Magen ist die Gesamtmenge mit Hilfe der sehr brauchbaren Dragées Diuretin zu 0,1 g auf noch kleinere Einzeldosen zu verteilen Per rectum wird das Mittel besser nicht angewendet Bei langem Gebrauch großer Dosen kann eine völlige Gewöhnung an das Mittel eintreten, wie ich einmal gesehen habe Die Kranke bekam bei jedem Versuch, das Mittel fortzulassen, nervose Schwächezustände und ihr Mitralfehler wurde stärker dekompensiert.

Ein oft vortrefflich wirkendes Theobrominpräparat ist das Theazylon, Azetylsalizyloyltheobromin, im Unterschied vom Diuretin eine einheitliche chemische Verbindung, die bei genügender Salzsäure im Magen erst im Darm gespalten wird Es ist als Pulver und in Tabletten zu 0,5 g im Handel. Zur rektalen Verwendung ist es ungeeignet Das von Aug. Hoffmann in die Behandlung eingeführte Mittel ist vielfach empfohlen (D. Gerhardt, Lichtwitz und Zachariae, F M Groedel u a) Wegen der nicht seltenen Magenstörungen, die ich sah, gebe ich es wie die Theophyllinpräparate nur jeden zweiten Tag Es werden über den Tag verteilt zunächst 2 g, falls das nicht genügt bis zu

lassen sich vielleicht durch gleich-

hüten Auch das Theazylon eignet

Ein anderes Doppelsalz des Theobromins, das Agurin (Theobrominum

Koffein steht es als Diureticum hinter den anderen Mitteln zurück

zweckmäßig während 3 Tagen 3mal täglich zu 0,2 g zusammen mit je 0,01 Opium gegeben. Die Diurese beginnt gewöhnlich am 2.—4 Tage und dauert meist 4—5, mindestens 3, höchstens 12 Tage Sie ist bisweilen sehr reichlich. Leider ist das Kalomel ein recht zweischneidiges Mittel

Hin und wieder, namentlich bei älteren Leuten, ruft es trotz der gleichzeitigen Opiumverabreichung dysenterieartige Durchfälle hervor. Wie nach den Versuchen von **Fleckseder** zu erwarten ist, bleibt dann die Diurese meist aus. Auch die Stomatitis, deren Beginn sich bei Eintritt der Diurese meist merklich macht, ist eine lästige Zugabe. Sie läßt sich allerdings durch Gurgeln mit Natr. bicarbonicum oder Kalium chloricum gewöhnlich in mäßigen Grenzen halten. Eine reizende Wirkung des Mittels auf die Nieren ist von den therapeutischen Dosen nicht zu befürchten. Trotzdem wird es bei erkrankten Nieren, besonders mit geschädigten Tubulis, also vor allem bei jeder Form der glomerulären Nephritis und bei tubulären Nierenerkrankungen, besser vermieden. Bei arteriolosklerotischen Schrumpfnieren wirkt es dagegen bisweilen vortrefflich, wenn man sich nach Fehlschlagen aller anderen Verfahren zu seinem Gebrauch entschließen muß. Bei der gar nicht vorauszusagenden Wirkung des Mittels empfiehlt sich sein Gebrauch aber im allgemeinen nur bei kräftigen Menschen in jüngeren und mittleren Jahren, bei denen die Nieren normal sind — Stauungsalbuminurie ist keine Kontraindikation — und kein Darmkatarrh besteht.

Auch die folgenden Medikamente wirken hin und wieder diuretisch, aber viel unsicherer als das Diuretin, das Theocin und das Kalomel. Dahin gehören die **Fructus Juniperi** (Baccae Juniperi) (als Infus, Tagesdosis 30,0:300,0), **Herba Equiset. arvensis** (Zinnkraut) (als Dekokt 10,0—30,0 : 100,0—200,0 oder besser als **Golaz**sches Dialysat. Extractum herbae E. a fluidum 7mal täglich
sches Extract rad
a fluida (**Golaz**)
(4mal 40 Tropfen).

Hierher gehören weiter die aus der **Kußmaul**schen Klinik empfohlenen Sem.
Colchici (als Infus 1,0 : 100,0 ... lich 1 Eßlöffel), die **Blatta orien-**

rol Betul. (im Frühjahr gesamme

(7mal täglich
peri, Herb.
Gehalt an B
reines Diuret
Flor. Sambuc
selin 3,0

Die früher viel gebrauchten salinischen Diuretica werden kaum noch verwendet, so das **Kalium aceticum** (mindestens 20,0 pro die), das **Strontium lacticum** (in Lösung von 25 : 150, 2—4mal täglich 1 Eßlöffel). Das

Das von **Eppinger** (s. o.) als Diureticum gewürdigte **Thyreoidin** wirkt vortrefflich bei der oft irrtümlich als Herzstörung gedeuteten Wasserretention thyreopriver Fettleibiger und Myxödematöser mit ihren mannigfachen Übergängen zu anderen Störungen der inneren Sekretion

und mit ihren häufigen, nicht voll ausgebildeten Formen. Bei dem Hydrops reiner Herzaffektionen konnte ich mich zu seinem Gebrauch noch nicht entschließen

Wir glauben, auch die Karellsche Milchkur an dieser Stelle erwahnen zu sollen. Für die Einleitung der Behandlung bei reichlich genahrten, vollblutigen, schwer dyspnoischen Menschen oder bei Nieren-

von taglich $1^1/_2$ Liter

–5 Tagen schon auf

ird vielfach, so von

Im strengen Sinne

ist aber nur die langere Zeit fortgesetzte reine oder fast reine Milchernährung so zu nennen, wie sie in Deutschland durch F A. Hoffmann und Hirschfeld bekannt wurde.

gebung durchfuhrbar.

Bei einer solchen streng durchgefuhrten Kur sieht man in einzelnen trostlosen Fallen, bei denen alle sonstigen Maßnahmen gescheitert sind und hochgradige Ödeme fortbestehen, die Diurese steigen, die Ödeme schwinden, das Allgemeinbefinden sich bessern Leider sind derartige Erfolge selten. Ich habe gute Resultate nur bei einzelnen Kindern und manchen jugendlichen Erwachsenen gelegentlich bei gleichzeitiger Verabfolgung eines vorher wirkungslosen Diureticums gesehen

Heute bevorzuge ich in solchen hartnackigen Hydropsfallen, wie S 415 erwahnt, eine kochsalzarme Ernährung mit Beschran-

eine Zulage von 1–

salzarme Kost bei

maßige ausschließl

gebackener Karto

Herzkranke empfiehlt.

Der Hauptnutzen aller dieser Kuren liegt in der Mobilisation des Gewebswassers durch die Kochsalzarmut der Nahrung. Als eine reine Diätvorschrift zur moglichst geringen Beanspruchung der Herzarbeit können wir die Karell-Kur nicht zweckmäßig finden Zur Deckung des Kalorien-

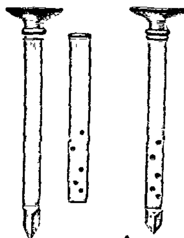
dem geringen Eiweißgehalt bei langerer Fortsetzung auch den Eiweißbestand des Korpers (Hedinger) Schon mehrfach wurde betont, wie unerwunscht fur Herzkranke eine solche Schwachung des Organismus ist.

Die Anregung der Darmtatigkeit vermag eine Ausscheidung des im Korper zuruckgehaltenen Wassers bei den therapeutisch

zulässigen Graden meist nur in unbedeutendem Grade herbeizuführen. Starke Drastica, größere Mengen von Mittelsalzen verbieten sich bei daniederliegendem Kreislauf. Gerühmt wird neuerdings für diesen Zweck das Phenolphthalein, am besten in der Form des Purgens, das reichliche wäßrige Entleerungen herbeiführen soll, ohne den Kräftezustand zu reduzieren (Geisböck). Es muß mehrere Wochen hindurch gebraucht werden. Man beginnt mit 1 Tablette für Erwachsene (etwa 0,1 g Phenolphthalein) und steigt eventuell auf 3 Tabletten täglich. Wegen der allerdings nur nach größeren Dosen gelegentlich beobachteten Vergiftungserscheinungen ist sorgliche Überwachung notwendig.

Anregung der Schweißsekretion. Gelingt die Steigerung der Diurese nicht, so sieht man in einzelnen Fällen durch eine Anregung der Schweißsekretion die Ödeme rasch zurückgehen. Am ebesten vertragen ödematöse Herzkranke Heißluftbäder im Bett, die sich anfangs nur auf einen Teil des Körpers erstrecken sollen. Aber auch sie sind nur für kräftige Naturen zu empfehlen. Besondere Vorsicht ist bei chronischen Nephritiden geboten. Hier folgen bisweilen dem raschen Schwinden der Ödeme nach Schwitzbädern sehr unangenehme urämische Erscheinungen. Das Pilokarpin ist sehr oft auch bei Herzkranken zur Anregung der Diaphorese subkutan zu 0,01—0,02, einmal täglich oder einen Tag um den anderen, ohne Nachteil gegeben worden. Immerhin haben in einzelnen Fällen schon diese Dosen bedrohlichen Kollaps oder durch die Steigerung der Bronchialsekretion beängstigendes Lungenödem hervorgerufen, und im Hinblick auf diese Möglichkeit sollte man sich nicht leicht entschließen, einem Herzkranken Pilokarpin zu geben.

Fig. 80.



Curschmannsche Hauttrokars (in natürlicher Größe)
1 auseinandergenommen,
2 zusammengesteckt

Punktion der Hautödeme. Versagt die Anregung der Diurese, ist die Diaphorese nicht anwendbar, oder bleibt sie unwirksam und erfordert der Zustand der Kranken die möglichst rasche Beseitigung der Ödeme, dann ist die Punktion der Haut geboten. Ich mache zur Entleerung der Hautödeme jetzt fast ausschließlich nach Krönig je eine kleine, etwa 1—1½ cm lange Inzision der Haut an beiden Fußrücken, die zunächst mit feuchten sterilen [illegible] hullung von steriler Holzwolle verbunden werden. An die Füße kommt zweckmäßig eine Wärmflasche. Werden die Füße tiefer als [illegible] keit [illegible] den [illegible] nicht verbunden. Hautinfektionen sind bei der nötigen Sorgfalt nicht häufiger als bei anderen Arten des Vorgehens. Vielleicht lassen sie sich noch sicherer verhüten, wenn man 24 Stunden vor Anlegung der Schnitte den Fußrücken nach Waschen und Abtrocknen, eventuell Rasieren mit 2prozent. Kollargolsalbe bestreicht,

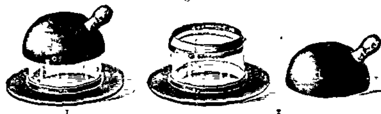
aseptisch verbindet und die Schnitte dann durch die Salbe führt (Nonnenbruch).

Die großen früher üblichen Inzisionen (C. Gerhardt) an den Unterschenkeln sind weniger empfehlenswert. Eher kommen 20—30 Einstiche an den Unterschenkeln mit einer dünnen sterilen Pravaznadel (Stoll) in Betracht.

Bei sauberer Umgebung und ausreichender Pflege kann man die Hautpunktion auch mit den von Heinr. Curschmann angegebenen, sehr handlichen und gut funktionierenden Hauttrokars ausführen, die vor den alten, sich oft verstopfenden und schwer zu reinigenden Southeyschen Nadeln große Vorzüge haben.

Technik. An der Außenseite jedes Oberschenkels werden nach sorgfältiger Desinfektion der Haut 1—2 sterilisierte Curschmannsche Trokars, mit ihrer

Fig. 81.



Curschmannsche Drainagekapseln zur Ödementleerung in $^{1}/_{2}$ der wirklichen Größe
1 zusammengesetzt 2 auseinandergenommen

Spitze dem Rumpfe zugekehrt, schräg durch die Haut eingestochen, so daß sie mit ihrer Spitze frei beweglich im Unterhautzellgewebe, mit ihrer breiten Seite der Haut zugewandt liegen und mit ihrer Mündung etwa 1—$1^{1}/_{2}$ cm weit die Haut überragen. Nach dem Einstechen wird das Stilett zurückgezogen, die Kanüle bleibt liegen. Ist alles in Ordnung, beginnt fast sofort die Ödemflüssigkeit abzutropfen. Über die Mündung der Kanüle wird dann ein mit steriler 0,6prozentiger NaCl-Lösung gefüllter, ausgekochter Gummischlauch gezogen. Er mündet in einen zum Teil mit NaCl Lösung gefüllten Behälter am Fußboden und bildet so ein ansaugend wirkendes Hebersystem. Er muß genügend lang sein, um dem Kranken einige Bewegungen zu gestatten. Der Schlauch wird mit einer Seidenschlinge auf der Kanüle festgebunden. Die Enden der Schlinge werden rumpfwärts mit Heftpflasterstreifen auf der Haut des Oberschenkels fixiert und verhindern so das Hinausgleiten der Kanüle. Ein doppeltes Heftpflasterkreuz, aus dessen Mitte die Kanüle hervorragt, deckt die Einstichstelle in ausreichender Weise. Ein völliger Luftabschluß durch Kollodium u. dgl. scheint mir keine Vorzüge zu haben. Sickert, wie das häufig vorkommt, auch neben der Kanüle Flüssigkeit hervor, so ist etwas Verbandwatte auf das Heftpflasterkreuz zu legen. Einen Wechsel des Verbandes darf nur der Arzt nach sorgfältiger Desinfektion der Hände vornehmen.

Leider ist der Abfluß durch die Trokars nicht in allen Fällen ausreichend. Geronnenes Blut verlegt das Lumen des Trokars. Bei älteren Leuten mit schlaffer Haut ist bisweilen der Druck in der Ödemflüssigkeit zu gering, um reichlicheren Abfluß zu bewirken. Manchmal ist auch ein Grund für die ungenügende Entleerung nicht zu finden. Ist in 24 Stunden

werden. Sonst läßt man sie bis zum Versiegen des Abflusses, meist 5—10 Tage liegen.

Die Punktionsöffnung wird am besten mit feuchten Kompressen nachbehandelt. Sie bleibt *durch das Nachsickern von Ödemflüssigkeit* gewöhnlich noch längere Zeit offen.

Für die Fälle, in denen man Inzisionen nicht anlegen will, die Trokars versagen oder wegen großer Schlaffheit der Ödeme keine genügende Wirkung von ihnen zu erhoffen ist, sind die von Curschmann angegebenen Drainagekapseln (s. Fig. 81 S. 425) verwendbar. Sie sind eine wesentliche Verbesserung der von Straub beschriebenen Trichterdrainage.

Technik. *Es sind kurze Glaszylinder, deren unterer breiter Rand mit einer* durchlochten Gummibinde nach dem Vorgange Dehios oder mit einer festklebenden *Pflastermasse*[1]) auf die Haut der Außenseite des Oberschenkels *befestigt* wird. Nach außen ist der kurze Zylinderabschnitt durch einen abnehmbaren, mit Bajonettverschluß versehenen Deckel verschließbar. Eine Öffnung des Deckels führt in einen kurzen Ansatz, der wie die Trokars mit einem Hebersystem verbunden wird. Wenn die Kapsel sicher auf der Haut befestigt ist, werden nach Abnahme des Deckels im Innern der Kapsel zwei etwa $1^1/_2$—$2^1/_2$ cm lange parallele Schnitte durch die Haut gemacht. Aus diesen Schnitten, die bei stark ödematöser Haut kaum bluten, tritt nun Ödemflüssigkeit hervor. Der Deckel wird dann aufgesetzt, mit dem Hebersystem verbunden, und man hat so einen äußerst reinlichen, durchsichtigen Abschluß der *Inzisionen gegen die Außenluft* und *gegen die Berührung* mit unreinen Händen. Wenn die Drainagekapsel an die Haut sicher anschließt — das ist der Kern*punkt des ganzen Verfahrens* — *funktioniert auch dieser Apparat tadellos.* Läßt der Abfluß wegen Gerinnselbildung auf der Wunde oder im Abflußrohr vorzeitig *nach, so kann der Deckel* leicht abgenommen und alles bequem gereinigt werden. Die Infektionsgefahr in unsauberer Umgebung ist bei diesen Drainagekapseln geringer als bei den Trokars.

Es ist erstaunlich, welche Flüssigkeitsmengen durch solche Inzisionen oder die Trokars abfließen können. In besonders günstigen Fällen entleeren sich 10—15 Liter, sehr oft 2—4 Liter in den ersten 24 Stunden, an den nächsten Tagen allmählich weniger. Länger als 4—8 Tage pflegt ein nennenswerter Ausfluß nicht anzudauern. Vereinzelt hält er Monate an (His). Mit den Ödemen der Beine schwindet auch die Schwellung der Genitalien und der Haut des übrigen Körpers, die Ergüsse in den serösen Höhlen werden merklich geringer. Das Gesamtbefinden, die Herzkraft, *die Diurese heben sich in erfreulichster Weise. Besonders gute und* auch dauernde Erfolge habe ich so bei ödematösen Nierenkranken mit Herzinsuffizienz gesehen, aber auch bei reiner Herzinsuffizienz beobachtet man nicht selten guten, wenn auch meist mehr vorübergehenden Nutzen.

Allgemeiner Gang der Behandlung.

Nach der Schilderung der einzelnen uns zur Verfügung stehenden Mittel zur Besserung der Herzleistung und zur Erleichterung der Herzarbeit überblicken wir ihr Zusammenwirken im allgemeinen. Der Gang

[1]) Die Pflastermasse besteht aus 4 Teilen Emplastr. Plumb. simpl. und $^1/_2$ bis 1 Teil Kautschuklösung in Benzin (1 : 7). Sie wird leicht erwärmt auf den breiten Rand der vorher ausgekochten Kapsel aufgestrichen. Die Kapsel wird dann auf die desinfizierte Haut aufgesetzt und durch Ansaugen der Luft mit dem Politzerschen Ballon ein allseitiges Anliegen der Haut erzielt.

r Behandlung stimmt bei den verschiedenen Formen der Herzinsuffizienz fast in allen Hauptpunkten überein, wenn wir von den relativ ltenen Fällen absehen, in denen die Beseitigung der funktionellen oder natomischen Ursache der Herzinsuffizienz und so die Wiederherstellung er Herzkraft gelingt.

hränkungen der Lebensweise, ausgiebigere Ruhe werden bei Kranken otwendig, die in keiner Weise übermäßige Anforderungen an ihr Herz estellt haben Vollständige Bettruhe ist bei frischen, auch nur leichten [illegible] oder einer Infektionskrankheit [illegible] Herzens geführt hat Stets ist [illegible] der gewohnten Tätigkeit, ie Schonung der Herzkraft, notwendig

Zu dieser Beschränkung der außerwesentlichen Arbeit des Herzens [illegible] ssigstes [illegible] eit ver- [illegible] Digitalis muß sofort gegeben werden, wenn infolge von Herzschwäche Anfälle von Angina pectoris oder Attacken kardialen Asthmas aufgetreten sind Recht häufig empfiehlt sich ihr kontinuierlicher Gebrauch. Die Digitaliskörper sind dagegen kontraindiziert bei Neigung zu Embolien oder Apoplexien, bei Aneurysmei [illegible] Fallen muß man durch [illegible] das Herz zu kräftigen su[illegible] ung die [illegible] unter tunlichster Vermeidı [illegible]

Weit [illegible] ader für viele [illegible]

bare Menschen Kontraindiziert sind sie ferner bei schwerer Angina pectoris, einer kurz vorhergegangenen Embolie, Neigung zu Gehirnblutungen, bei Aneurysmen, bei Bettruhe erfordernden frischen Erkran[illegible] erfolgter, ebenfalls [illegible] Nur ihre milderen [illegible] sind bei Arteriosklerose und bei komplizierender Nephritis zu verwenden

Die elektrischen Bäder in ihren verschiedenen Formen sind nach denselben Grundsätzen zu brauchen. Ihre Dosierung ist schwieriger Man muß sehr vorsichtig die Stromstärke steigern Anderseits können Vierzellenbäder bei manchen Patienten benutzt werden, die ein Kohlensäurevollbad nicht nehmen können Besonders bei der Kombination organischer Störungen mit nervösen Erscheinungen, bei manchen Arteriosklerosen sind sie nützlich.

Fur [illegible]

Strom[illegible]

Han[illegible]

Mangel an Übung schwacher Muskulatur, namentlich um muskelschwache Fettleibige mit gesunden Gefäßen, so leistet die systematische

Gymnastik bei der Kräftigung des Herzens von Anfang an ausgezeichnete Dienste. Sie ist dagegen im Beginn der Erkrankung nicht zu gebrauchen, wenn die Kranken ausgiebige körperliche Bewegung hatten und gut entwickelte Muskeln besitzen oder wenn es sich um Störungen handelt, bei denen die CO_2-haltigen Bäder kontraindiziert sind. Die Gymnastik ist ferner bei jeder auch nur leichten Herzüberanstrengung und bei jeder Herzstörung überanstrengter Menschen ungeeignet. Selbst wenn völlige Bettruhe nicht mehr notwendig ist, werden gymnastische Übungen oft nicht vertragen u

Vorsicht vorgenommen werde

schon sehr nützlich sein könne

nur mäßigen Arteriosklerose erforderlich. Nur passive oder leichte Förde-

sprechende symptomatische Maßnahmen.

Stets erinnere man sich bei Anordnung der Lebensweise für das Anfangsstadium der Herzschwäche, daß die Schonung des Herzens obenan stehen muß. Nur wenn das der Fall ist, können die die Herzarbeit verstärkenden Maßnahmen Nutzen bringen. Die Gesamtansprüche an das Herz müssen auch bei Verwendung der CO_2-Bäder und der Gymnastik geringer sein als vor der Behandlung.

Im Stadium der schweren Kreislaufstörung mit dauernder stärkerer Dyspnoe auch in der Ruhe, mit großer Mattigkeit, starken Ödemen oder Ergüssen in den Körperhöhlen ist für alle Arten von Herzinsuffizienz absolute Bettruhe geboten. Es ist ein entsprechendes Digitalispräparat zu geben, unter Umständen bei strenger Milchdiät während einiger Tage. Bei unmittelbarer Lebensgefahr infolge der Herzschwäche ist die Digitalis selbst dann, wenn auch in vorsichtigen Dosen, anzuwenden, wenn die oben erwähnten Kontraindikationen dagegen sprechen. Die Diät ist dem Zustande angemessen zu gestalten. Die Flüssigkeitszufuhr ist entsprechend zu beschränken. Bei lebensgefährlicher Herzschwäche sind intravenös Strophanthin, subkutan Koffein oder Kampfer, schwerer Wein, starker Kaffee zu geben und die Hautreize in Anwendung zu bringen. Pleuraergüsse, Aszites, welche die Atmung bedrohlich erschweren, sind zu punktieren.

Bessert sich der Zustand, so daß wieder an das Verlassen des Bettes gedacht werden kann, so bereitet man den Kranken durch Aufsitzen im Bett und eventuell durch leichte gymnastische Übungen auf das Aufstehen vor. Auch nach dem ersten Aufstehen kann unter den oben gegebenen Voraussetzungen nach und nach gesteigerte Gymnastik nützlich sein. Ganz allmählich geht man, soweit der Zustand des Herzens es zuläßt, ...hme

...ing

...ind

...nn die oben erwähnten Kontra-

Erholungsreisen sind in ent-

Ist die Besserung nach Digitalisgebrauch nicht befriedigend, so kann

auch bei schweren Störungen der kontinuierliche Gebrauch kleiner Dosen
n. Hin und wieder sieht man dann eine
igkeit
und Ergüsse in den Körperhöhlen die Besserung der Herzarbeit, ist es nicht gelungen, sie durch Digitalis zur Ausscheidung zu bringen, so ist die Anregung der Diurese und in geeigneten Fällen auch der Diaphorese oder die Ableitung durch den Darm zu versuchen, und wenn sie fehlschlagen oder Gefahr im Verzuge ist, die Hautpunktion oder die Entleerung der gefahrbringenden Ergüsse auszuführen

II. Symptomatische Behandlung.

Die symptomatische Behandlung Herzkranker ist ebenso wichtig und dankbar wie die Durchführung der soeben besprochenen Maßnahmen.

1. Behandlung der subjektiven Herzerscheinungen.

Das lästige Herzklopfen, der Herzschmerz, das Herzstechen

Aorte
Hier
eines
nitzumschlages oder eines Umschlages mit Essigwasser, Mentholspiritus (1 100), eine Einreibung mit Chloroformöl, Kampfer- oder Senfspiritus, Oleum Hyoscyami, Mixt. oleoso-balsamica Ganz nützlich sind leichte Klopfungen des Rückens, wie sie am gleichmäßigsten durch den Zanderschen Apparat ausgeführt werden. Sie verlangsamen bisweilen die

jektiven Empfindungen. Bei nervös erregten Menschen sind bisweilen 2—3 g eines Bromsalzes (aber nicht in moussierendem Wasser) 3—5mal täglich 1 Tablette Bromural recht brauchbar. Auch die verschiedenen Baldrianpräparate (Baldriantee, Ta. Valerian. aether., Recvalysat (Bürger), Bornyval, Neo-Bornyval, Valyl, Valisan usw.) empfehlenswert Vor Narkoticis, namentlich Morphium, sei dringend gewarnt.

pectoris vera. Bei der Befalle muß vor allem das Herz zu werden, um es über den bei jedem hinweg zu bringen. Bei einem oder Koffein subkutan zu geben
Vor intravenöser Strophanthininjektion bei schwerer Angina pectoris ist

zu warnen, weil die starke Beeinflussung der Überleitung von den Vorhofen zu den Kammern gefährlich werden kann, wenn das atrioventrikuläre Reizleitungssystem durch die Koronarerkrankung bereits geschädigt ist. Der Kranke soll Marsala, Sherry, Portwein, alten Burgunder, Kognak, Glühwein oder starken Kaffee trinken Champagner ist wegen der Auftreibung des Magens weniger geeignet. Man frottiert die Extremitaten mit warmen Tuchern, legt Senfteige auf Brust und Waden, laßt warme Handbäder mit Senfmehlzusatz u dgl nehmen Auch Ta. Valerian. aether. und Spiritus aether. ana zu 20 Tropfen sind ganz empfehlenswert Der Patient soll sich möglichst bald nach Beginn des Anfalls flach hinlegen. Sehr angenehm werden von vielen Kranken warme oder laue Umschläge auf die Herzgegend, Abreiben der Brust mit Äther oder Essig, leichtes Klopfen der Herzgegend empfunden Eis wird meist nicht gut vertragen.

Unentbehrlich ist die möglichst rasche Linderung der Schmerzen und des qualenden Angstgefuhls. Am meisten hat sich mir das Dionin (0,02—0,03 g innerlich oder subkutan) bewährt Es empfiehlt sich auch als Schlafmittel zur Verhütung der allnachtlich wiederkehrenden Anfälle. Morphium sollte nur ausnahmsweise bei Status anginosus und dann in sehr kleinen Dosen (0,003—0 01) angewendet werden. Es ist bei Angina pectoris nicht unbedenklich Vor mittleren oder größeren Dosen muß gewarnt werden Bei Neigung des Herzens zu heterotoper Reizbildung, bei perpetueller Arhythmie, bei Extrasystolie, ist nach den experimentellen Erfahrungen H. E Herings von hoheren Mengen unbedingt abzusehen Mehrfach sind andere Anschauungen geaußert (vgl. Liebert) Die Pulsverlangsamung durch zentrale Vaguserregung, die Verstärkung der Kontraktionen am isolierten Katzenherzen (van Egmond) lassen sich zugunsten des Morphiums anführen. Nach meiner bisherigen Erfahrung kann ich aber nur dann einen freigebigeren Gebrauch von Morphium bei Angina pectoris befurworten, wenn die Kranken, wie leider so oft, bereits morphiumgewohnt in unsere Behandlung kommen. Hier löst jede Entziehung unmittelbar Anfalle aus. Auch eine Beschrankung des Morphiummißbrauchs ist oft nur in bescheidenem Maße moglich, aber naturlich stets zu versuchen Über das Narkophin, die so gut wirkende Kombination von Morphin und Narkotin, habe ich bei Angina pectoris keine Erfahrung. Vereinzelt nutzen bei nervos erregten Menschen die Bromsalze (2,0—3,0) oder zur Herbeifuhrung von Schlaf, den manche Kranke wegen der allnachtlich drohenden Anfalle geradezu furchten, auch Veronal, Luminal od dgl. Vom Kodein, Opium und anderen Narkoticis habe ich keinen Nutzen gesehen

Zur Verhutung von Anfallen ist das Glyzerintrinitrat, das im Körper in ein Nitrit übergeht (Binz), das Nitroglyzerin (in alkoholischer Lösung zu 0,0005—0,005, Rp Nitroglyzerin 0,02, Alkohol 20,0, 10 Tropfen und mehr) auf das warmste zu empfehlen. Es ist bei den ersten Anzeichen des nahenden Anfalles oder, wenn die Anfälle zu bestimmter Zeit oder bei bestimmter Veranlassung zu kommen pflegen, vorher zu nehmen. Die käuflichen Pastillen sind nicht zu brauchen (v Noorden, Binz) Daß das Nitroglyzerin in alkoholischer Losung nicht explodiert, sei nebenbei erwähnt. Auf der Höhe des Anfalles ist es gewöhnlich wirkungslos. Eher nützt die subkutane Injektion von 0,01 Natrium nitrosum in wäßriger Lösung. Von dem Einnehmen des letzteren habe ich dagegen nie Nutzen gesehen.

0,005 zu brauchen.

Alle diese Verbindungen
des Vasomotorentonus Durc
wir nach den Versuchen von
annehmen durfen, erweitert
gemeine Blutdruck gesenkt.
schadigenden Einflusse der A
Menschen das Nitroglyzerin am wirksamsten.

mal täglich
ina pectoris
Große Vor-

Bei leichten Anfallen verwendet man naturlich nicht diesen ganzen therapeu las schweren Weins, Ta Vale Hinlegen, in ganz leichten Anfall rasch schwinden zu lassen.

Jeder Kranke, der einen Anfall gehabt hat, soll Vorschriften uber sein Verhalten bei einem neuen Anfall erhalten Kann er seiner Beschaftigung

immer wiederholenden leichten Attacken ist oft der kontinuierliche Digitalisgebrauch von großem Nutzen Die haufige Angabe, die Digitalis nutze bei Angina pectoris nichts, oder bringe sogar Schaden, finde ich in ihrem ersten Teil nur fur die Falle ohne Herzschwache zutreffend, bei denen von dem Mittel besser abgesehen wird. Schadlich konnen die Digitaliskorper wirken, wenn die Angina pectoris bei ausgebildeter Überleitungsstorung oder bei dem mit einer Verzogerung der Reizleitung einhergehenden Galopprhythmus auftritt Das Erscheinen von Angina pectoris nach wirksamer Digitalisierung (s. S 367) ist keine unmittelbare Folge des Mittels. Bei den ganz schweren Anfallen versagt die Digitalis oft Bei der großen Mehrzahl aller Kranken mit Angina pectoris und Herzschwache ist aber ihr Nutzen so bedeutend, daß ich auf ihre Anwendung nicht verzichten mochte. Bei leichten Anfallen sind unter Umstanden auch vorsichtige CO_2-Bader in Betracht zu ziehen Bei starkeren Attacken sind sie nicht anzuwenden Gymnastische Übungen werden wohl fast immer besser vermieden. Jede starkere korperliche Anstrengung, jede starkere psychische Erregung, jede Magenuberladung, das Genießen eiskalter oder stark blahender Speisen und Getranke, das Rauchen schwerer Zigarren
jede sexuelle Betatigung s

Das von Breuer,

der Angina pectoris empfohlene **Diuretin** (täglich 1,0—3,0) schien mir besonders in den Fällen nützlich, in denen es sich nicht um echte Koronarangina, sondern um Beengungen mit mehr oder minder deutlicher Dyspnoe auf renaler Grundlage bei Nierenerkrankung handelte. Aber auch bei echter Angina pectoris kann man es und ebenso das reine Theobromin (3—5mal täglich 0,15—0,3, als Theobromin. Knoll in Tabletten zu 0,15 käuflich) bisweilen mit Nutzen brauchen Vielleicht kommt hier eine Erweiterung der Kranzarterien durch das Mittel zustande. Zur Verhütung von Anfällen ist manchmal auch eine milde **Diathermie-Behandlung** zweckmäßig

Die allgemeine Behandlung der der Koronarerkrankung zugrunde liegenden Arteriosklerose oder Syphilis ist dringend notwendig (s bei Arteriosklerose, Aortitis syphilitica und besonderen Indikationen). Die Regelung des Stuhlgangs, die Behandlung dyspeptischer Beschwerden sind oft recht nützlich Verdauungsstörungen begünstigen das Auftreten der Anfälle

2. Behandlung der objektiv nachweisbaren Symptome.

Behandlung der Änderungen des Herzrhythmus

Manche Störungen der Herzschlagfolge sind wichtige Ursachen der Herzinsuffizienz Ihre Behandlung hat deshalb eine mehr als symptomatische Bedeutung So wurde die Therapie der verschiedenen Formen der **perpetuellen Arhythmie**, des Vorhofflatterns, des Vorhof-

1

u. S 371) betont wurde, erfordert die perpetuelle Arhythmie stets etwas größere tägliche Digitalisdosen, als sie ohne Arhythmie bei dem gleichen Kranken anzuwenden waren Der Erfolg kann außerordentlich rasch in 1—3 Tagen oder langsamer in 5—8 Tagen zu der erwünschten Pulsverlangsamung und damit oft zur Verbesserung der Herztätigkeit führen. Bei jeder deutlichen Herzinsuffizienz mit perpetueller Arhythmie sind die

Chinidinbehandlung eine wesentliche Verbesserung gebracht. Sie stellt in einem Teil der Fälle die regelrechte Schlagfolge wieder her und beseitigt da

arbeit vo

barkeit w

insuffizier

damit zur

störung.

Digitalisp

eine entsprechende *Kropf-*

odschädigung wurde schon

mäßiger Herztätigkeit ein-

mal unter Digitalisgebrauch zum Vorhofflimmern mit perpetueller Arhythmie, ein sehr seltenes Ereignis, so ist das Mittel sofort auszusetzen.

Die Extrasystolie hört oft mit Besserung der Herztatigkeit

jektive Beschwerden, was aber bei organischen Herzkrankheiten viel seltener als bei nervosen Sturungen der Fall ist, so sind sie so zu behandeln, wie das bei den Herzneurosen (Extrasystolie) besprochen werden soll. Regelung der Magen- und Darmtätigkeit, Beseitigung stärkerer Völle des Leibs, Theobromin (3—5mal täglich 0,15—0,3), eventuell nervös beruhigende Mittel sind am nutzlichsten.

ist wahrend der Attacken Koffein (subkutan oder innerlich 0,1—0,15) — von 0,2 sah Semerau in einem Fall eine unerwunschte Steigerung

es Vagus-
en. Auch
versucht
eobromin
ttel, von
i dauern-
ur selten

wird ein Erfolg des Atropins zeigen, daß eine Vaguswirkung die Ursache der Überleitungsstörung war. Sehr gunstig wirkte Physostigmin (subkutan 2—3mal taglich $^{3}/_{4}$—1 mg) in einem von Semerau berichteten Falle. Die durch das Mittel hervorgerufene, in hochgradiger respiratorischer Arhythmie und in starker Übererregbarkeit auf Druck sich außernde Tonisierung des Vagus ließ sich durch 3 × 0,5 mg Atropin vermindern und durch die Kombination ein sehr befriedigender Erfolg erzielen. Bei jedem nicht durch Digitalis, Diphtherie, Gelenkrheumatismus und dgl. oder durch Vaguswirkung entstandenen partiellen oder totalen Vorhof-Kammer-Block erinnere man sich in erster Linie der vorwiegenden Bedeutung der Syphilis und behandle entsprechend

Der Pulsus alternans erfordert immer eine Digitalisbehandlung.

Behandlung der Veranderungen am übrigen Korper.

Lungen Starkere Dyspnoe ist am ehesten durch passende Lagerung mit erhöhtem Oberkorper und eventuell mit niedrig gelagerten Füßen durch Herausnehmen des untersten Matratzenteils ertraglich zu machen (s. S. 405). Der Kranke darf dabei aber nicht nach vorn gebeugt sitzen, bei hochgradiger Atemnot auch nicht gerade aufrecht im Bett, weil die Einengung des Abdomens die Dyspnoe steigert Starkere Füllung des

Magens, Obstipation, Hochlagerung der Beine sind aus demselben Grunde zu vermeiden. Kühle Brustwaschungen, warme Handbäder bringen bisweilen subjektive Erleichte
(0,03—0,05) und Dionin
mieden wird. In ganz sel
behren.

Wohltätig erleichtert fühlen sich manche Kranke auch durch Einatmung von Sauerstoff, wie v. Leyden mit Recht betont hat. Nur darf der Patient sich dabei nicht durch tieferes Atmen anstrengen, sondern der Sauerstoff muß unter mäßigem Druck — am besten aus einer *Bombe mit Reduktionsventil* — bei der Inspiration in Mund und Nase einströmen. Die mit Sauerstoff gefüllten Ballons müssen von einem anderen komprimiert werden. Überhaupt muß der dyspnoische Kranke jede entbehrliche Muskeltätigkeit vermeiden. Gegenüber der häufigen subjektiven Erleichterung ist der objektive Nutzen der Sauerstoffeinatmung zweifelhaft. Die O-Aufnahme in der Lunge steigt trotz Erhöhung des O-Partiardruckes in den Lungenalveolen nicht (vgl. Kraus). Ebensowenig schwindet die Zyanose oder hebt sich der Puls. Trotzdem rechtfertigt der einstweiler
t den Verzicht auf ein dem Kr
so weniger, als die interessanten
die O-Einatmung noch andere
ben kann. Nach Bence ist die Viskosität des zyanotischen Blutes erhöht. O-Einatmung verminderte sie in einer Anzahl von Fällen und setzte dadurch den Widerstand für das Herz herab. Den von Gärtner empfohlenen intravenosen O-Infusionen wird man nach den Ausführungen von Stuertz bei Herzkranken sehr zurückhaltend gegenüberstehen müssen. Ihr für Verblutungen so nützlicher Ersatz durch eine mit Sauerstoff gesättigte physiologische Kochsalzlösung nach Kuttner kann für Herzkranke ebenfalls nicht in Frage kommen. Da die Atembeschwerden abends und nachts zuzunehmen pflegen, gibt man zweckmäßig Vorschriften über das zu beobachtende Verhalten.

Bei der Behandlung des kardialen Asthmas ist das Morphium unbedingt notwendig, um die entsetzliche Atemnot, welche die Kräfte des Kranken in bedrohlicher Weise aufreibt, zu beseitigen. Kommt man zu einem Asthmaanfall hinzu, so gebe man bei älteren oder empfindlichen Kranken sofort 0,005, bei kräftigen Menschen in den mittleren Jahren 0,01—0,015 Morphium subkutan. Per os läßt die Wirkung zu lange auf sich warten. Der Kranke ist auch oft nicht imstande zu schlucken.
rd, wenn irgend
hier zauberhaft
Wein, starker
Kaffee u. dgl. können auf der Höhe des Anfalls meist nicht in genügender Menge geschluckt werden. Die Applikation von Kognak od. dgl. per
eine Schwäche
wie bei hoch-
ausreichender
rwinkel) bei
Erleichterung.
Auch im Tierversuch sieht man ja die überdehnte, kaum noch schlagende rechte Kammer nach einem *Aderlaß ihre Tätigkeit wieder* aufnehmen.

Treten die asthmatischen Anfälle, wie so häufig, allabendlich oder allnächtlich auf, so kann man oft durch Kodein, Dionin oder eine Morphiuminjektion zusammen mit einem Exzitans etwa $^3/_4$ Stunden vor der gewohnlichen Zeit des Anfalls seinen Eintritt verhindern. Man fährt mit dem Gebrauch der Narkotica fort, bis die Anfalle auch andeutungsweise nicht mehr auftreten, und hört dann allmählich auf. Gelingt es gleichzeitig, durch Digitaliskörper — die hier stets gegeben werden mussen, wenn nicht sehr schwer wiegende Kontraindikationen dagegen sprechen — die Herzkraft zu bessern, so hat man auch bei anfangs recht bedrohlichen Zuständen oft die Freude, das Asthma völlig schwinden zu sehen.

Bei den Kombinationen des kardialen Asthmas mit Angina pectoris ist das Morphium dann indiziert, wenn die Dyspnoe, wie gewohnlich, das Krankheitsbild beherrscht und die anginösen Schmerzen dagegen zurücktreten. Abwaschungen der Brust, Senfteige auf Brust und Waden, warme Handbäder usw. werden auch hier oft angenehm empfunden Bisweilen schaffen auch Nitroglyzerin oder Natrium nitrosum Erleichterung. Das Amylnitrit wird besser vermieden.

Entwickelt sich in einem asthmatischen Anfall Lungenodem, so sind Strophanthin, Koffein oder Kampfer fortzugeben, und es kann unter Umstanden ein Versuch mit Plumbum aceticum ($^1/_2$stündlich 0,1 g) gemacht werden.

Zur Verhütung des kardialen Asthmas muß jede Magenüberladung am Abend vermieden werden. In schweren Fällen muß das Abendessen [illegible]

zu sorgen.

Bei renalem Asthma ist ebenso vorzugehen. Neben dem Strophanthin oder der Digitalis und ihren Praparaten erweist sich die gleichzeitige Verabfolgung von Diuretin in zunächst vorsichtigen Dosen (nachmittags mit 2 Stunden Pause 2—3mal 0,5) als vortreffliches Vorbeugungsmittel. Die Ve[illegible] am N[illegible]g und Abend ist hier [illegible]

Das auch bei alt[illegible] asthma wird zunachst am besten durch Suprarenin (subkutan 0,2—0,5, allenfalls 1,0 ccm der in Ampullen käuflichen sterilen Losung 1 : 1000 oder als Inhalation mit dem Stäublischen oder einem ähnlichen Apparat) bekämpft. Die Anwendung von Atropin ist bei Herzschwäche nie unbedenklich Die Kombinationen von Hypophysin mit Suprarenin konnen gebraucht werden Wirkt Suprarenin auch in der Kombination mit Hypophysin nicht oder ruft es lästige Absonderung der Nase hervor, so ist mit Inhalationen von Kamillentee, mit Dionin u. dgl. vorzugehen. Digitalisierung, bei schweren Fallen Anwendung von Strophanthin sind auch hier stets notwendig

[illegible]en Lungen sind nach den allgemein [illegible] Für die lastigen Katarrhe der [illegible] Flussigkeitszufuhr nicht beschrankt werden muß, der Gebrauch von Salzbrunner Oberbrunnen, Emser oder Sodener Wasser; die beiden letzten sind bei Obstipation sehr geeignet, bei Neigung zu Durchfall nur vorsichtig zu gebrauchen Bei stärkerem

Hustenreiz sind das Inhalieren eines dieser Wasser oder einer 4prozentigen Lösung von Natr. bicarbonic. und Natr. chlorat., innerlich *0,01—0,03* Codeinum phosphoricum oder 5—15 Tropfen Aqua amygdal. amar. nützlich. Akute Katarrhe erfordern ganz besondere Schonung. Sind die *Bronchien beteiligt, ist Bettruhe einzuhalten und die Bronchitis* entsprechend zu behandeln. Das Wichtigste bleibt aber bei jeder Bronchitis eines Herzkranken die Anregung der Herztätigkeit durch Digitaliskörper. Nur dadurch wird der Circulus vitiosus durchbrochen, daß jeder stärkere Katarrh durch Erschwerung der Atmung das schwache Herz schädigt und die verschlechterte Durchblutung der *Lungen den Katarrh steigert.* Die alleinige Verabfolgung von Expektorantien und Solventien pflegt hier niemals die erwünschte Wirkung zu haben.

Große Neigung zu akuten Katarrhen kann die Überwinterung in Südtirol, an den oberitalienischen Seen oder am Genfer See, aber nur *an Plätzen mit guten Heizeinrichtungen, wünschenswert machen.*

Bei den Pneumonien Herzkranker ist von Anfang an die sorgfältige Beachtung des Herzens geboten. Man gebe sofort Digitaliskörper, eventuell kräftigen Wein, starke Fleischbrühe, Fleischsaft, und sei von Anfang an bestrebt, dem Kranken die nötige Kalorienmenge mit der *Nahrung zuzuführen. Bei Nachlaß des Kreislaufes gebraucht man Koffein,* Kampfer.

Über die Behandlung der exsudativen Pleuritis mit diuretischen oder diaphoretischen Maßnahmen oder durch Punktion haben wir bereits gesprochen (s. S. 416).

Die Therapie der Lungenembolien *ist bei den Gefäßkrankheiten zu schildern.*

Nieren. Nur die sehr seltenen akuten Nephritiden erfordern eine mit Rücksicht auf das Herz geleitete symptomatische Behandlung nach den üblichen Regeln.

Leber, Milz, Magen, Darm. Die unangenehmen Empfindungen durch die Schwellung der Leber und die häufigen leichten Magendarmstörungen (Druck, Völle im Magen, Aufstoßen, Verstopfung) werden im Initialstadium der Kreislaufstörung durch den Gebrauch von leichten Kochsalzwässern oder von Sauerbrunnen (Sodener, Homburger Elisabethquelle, in Nauheim Karls- und Kurbrunnen, Biliner Sauerbrunnen, Gießhübler) günstig beeinflußt. Die Kissinger Kochsalzquellen sind wegen ihres von Herzkranken schlecht vertragenen hohen CO_2-*Gehaltes* erwärmt zu trinken und nur von kräftigeren Herzkranken zu gebrauchen. Für vollblütige, *namentlich fette Menschen mit den* Beschwerden der Plethora abdominalis empfiehlt sich auch der vorsichtige Gebrauch der Karlsbader oder Marienbader Wasser. Für sehr empfindliche Patienten ist der *Neuenahrer Sprudel empfehlenswert.*

Bei schwererer Kreislaufstörung sucht man das Gefühl stärkeren Druckes und Schmerzes in der Leber- und Milzgegend durch ölige Einreibungen, das Setzen trockener Schröpfköpfe zu mildern. Die Magendarmerscheinungen sind dann hauptsächlich diätetisch zu behandeln (s. S. 412). Daneben können zur Hebung des Appetits die Bittermittel, Ta. nuc. vomic., Ta. Chin. compos., Extract. Condurango fluid., Ta. aromat., Ta. amara usw., eventuell während und nach dem Essen 8—15 Tropfen Acid. mur. dilut. in Wasser gebraucht werden. Auch Ta. Rhei vin. leistet namentlich bei akuten Magenkatarrhen gute Dienste.

Eine durch diätetische Maßnahmen nicht zu beseitigende Obstipation ist durch Rhabarber, Pulv. Liquirit, durch Cascara sagrada (Mercksche Compretten oder Extract. C. s. fluid), durch Extract. Frangul. fluid, Comprett. Laxativ. vegetabil. (MBK) od. dgl. zu bekämpfen. Daß bei ödematosen Herzkranken unter Umständen auch das Phenolphthalein (bis zu 0,3 g täglich) in der Form des Purgens zu versuchen ist und durch Herbeiführung wäßriger Entleerungen zur Beseitigung der Ödeme beitragen kann, wurde bereits erwähnt (s. S. 424). Macht die Defäkation trotzdem Schwierigkeiten, so sind Einläufe mit Wasser, Glyzerin, Seifenwasser oder Öl am Platz. Stärkere und im allgemeinen auch salinische Abführmittel sind tunlichst zu vermeiden.

... lierung der Diät, eventuell durch sofor ... beseitigt. Bei anhaltender Diarrhöe ... Diät Wismutpräparate od. dgl., eventuell 1—3mal täglich 5—7 Tropfen Ta. Opii, um allzu häufige Entleerungen zu verhindern. Vor völliger Ruhigstellung des Darmes muß man sich bei Herzkranken hüten.

Haut, Ödeme. Die bei schweren Störungen so lästige Kälteempfindung an den Extremitäten wird durch Wärmflaschen, loses Umwickeln der Unterschenkel und Unterarme mit einem warmen wollenen Tuch, mit Flanell od. dgl. wohltätig beeinflußt. Das übermäßige Schwitzen mancher Herzkranker läßt sich bisweilen durch Abwaschungen mit lauem Essigwasser oder Abreibungen mit Franzbranntwein wirksam bekämpfen.

Die bloß symptomatische Behandlung der durch die Ödeme hervorgerufenen Beschwerden ist leider ... es oft eine Beruhigung, wenn man di... in wenigen Stunden merklich absch... umwickelt und so der Besichtigung entzogen werden. Das Gefühl von Spannung in den ödematösen Teilen läßt sich durch Bestreichen mit Öl oder Lanolinsalben etwas vermindern. Der Anschwellung der männlichen Genitalien, der Erschwerung des Harnlassens durch das ödematöse Präputium wird am wirksamsten durch möglichste Hochlagerung der Genitalien auf einem kleinen, würfelförmigen, festen Kissen entgegengearbeitet. Bei einem notwendig werdenden Katheterismus oder bei Balanitis spült man das nicht zurückziehbare Präputium gehörig aus. Auf keinen Fall lasse man sich zu Inzisionen oder Spaltungen der Vorhaut verleiten. Sehr wichtig ist die peinlichste Sauberkeit an den ödematösen Teilen. Besonders die tiefen Hautfalten ... Genitalien und Oberschenkeln, ... sauber gehalten werden. Hat si... so pflegt er bei Sauberkeit und ... zündeten Hautflächen, Einfetten der Haut und Bestreuen mit Zinklykopodium (1 : 20) rasch zu heilen.

Nervensystem. Die nervösen Störungen Herzkranker nehmen den Arzt oft recht bedeutend in Anspruch. Kopfschmerz und Kopfdruck lassen sich durch kühle Umschläge, Einreibungen mit Mentholspiritus oder Mentholanolin hinter den Ohren häufig bessern.

Die günstige Beeinflussung der leichteren psychischen Störungen, der übermäßigen Erregtheit, der übertriebenen Hypochondrie, hängt in der Hauptsache von der Persönlichkeit des Arztes

ab. Ein sicheres, vertrauenerweckendes Auftreten beruhigt oft die erregtesten Kranken in zauberhafter Weise. Eine verständige Aussprache über die Art des Leidens, eine geschickte Darlegung der Prognose verscheuchen nicht selten die resignierte, jede energische Willensanspannung verhindernde Stimmung. Wirksam unterstützt wird die Beruhigung erregter Patienten durch Abwaschungen mit lauwarmem (25—30° C warmem) Wasser, die am besten abends, bei ambulanten Kranken vor dem Zubettgehen vorgenommen werden. Vor den so beliebten Kaltwasserprozeduren möchte ich bei Kranken mit Herzschwäche dringend warnen. Kleine Mengen von Bromsalzen, Bromural, etwas Valeriana sind oft von guter Wirkung.

Über geeignete Schlafmittel, deren Herzkranke so oft bedürfen, wurde schon oben gesprochen (s. S. 409).

Ausgebildete Psychosen erfordern strenge Isolierung und peinlich genaue Überwachung der Kranken. Sie kann von den Angehörigen wohl niemals in ausreichender Weise ausgeübt werden. Der Kranke darf
stalt
len
zur
Aufnahme geringer Quantitäten zu bringen. Aber auch damit kommt man nicht immer zum Ziel. Das ist um so bedauerlicher, als eine Sonden-
ranken nicht unbedenk-
Als gutes Beruhigungs-
subkutane Injektionen
von *Luminalnatrium* (0,3—0,5) *und noch mehr von Scopolaminum hydrobromic* (1—3mal täglich 0,0001—0,0003) bewährt. Einen Schaden für die Herzkraft habe ich von so kleinen Dosen nie gesehen. Morphium steigert die Erregung derartiger Kranker scheinbar regelmäßig.

Anhang. Es sei hier noch kurz die Frage der Narkose Herzkranker berührt. Bei schwerer Herzschwäche ist tunlichst jede Narkose zu vermeiden, ebenso bei Herzerkrankungen mit plötzlich eintretenden, eventuell lebensgefährlichen Zufällen, z. B. mit Angina pectoris, Asthma cardiale, mit öfteren Embolien oder Gehirnblutungen, weil der nie vorherzusehende Eintritt eines solchen Zwischenfalles während der Narkose den Tod herbeiführen kann. Dagegen kann bei kompensierten Klappenfehlern, kompensierten Schrumpfnieren, kompensierten Lungenerkrankungen und selbst bei leichter Herzinsuffizienz trotz der auch hier erhöhten Gefahr eine vorsichtige Narkose ausgeführt werden, wenn es sich um eine wegen Lebensgefahr notwendige, ohne Narkose unmögliche Operation handelt. Besonders vorsichtig müssen wohl Kranke mit Koronarerkrankungen narkotisiert werden, weil bei ihnen das Herz durch die Narkose leicht geschädigt zu werden scheint.

Von den üblichen Narkoticis wird für Herzkranke das Chloroform besonders gefürchtet, weil bei ihm die narkotisierende und die das Herz schädigende Dosis nahe zusammenliegen und ein krankes Herz gegen das Mittel besonders empfindlich ist. Außer dem Herzkollaps während der Narkose (s. dazu Rasche) ist auch die als Nachwirkung hin und wieder auftretende Herzschwäche oder die Zunahme einer schon bestehenden Herzinsuffizienz zu fürchten. Die aus diesen Gründen für Herzkranke vielfach bevorzugte Äthernarkose hat die große Gefahr der konsekutiven Lungenentzündungen gegen sich, während die Narkose selbst das Herz weniger bedroht als die Anwendung des Chloroforms. Die Gefahr ist bei reinen Äthernarkosen wegen der anfangs notwendigen reichlichen Äthermengen besonders groß. Am empfehlenswertesten scheint für Herzkranke die Mischnarkose durch

Chloroform und Äther, am besten mit Hilfe des durch ein Sauerstoffgebläse in Gang erhaltenen, von Krönig angegebenen Apparates der Draegerwerke (Lübeck). Die Narkose ist mit möglichst geringer Chloroformbeimengung einzuleiten und dann überwiegend mit Äther zu unterhalten. Die Erwärmung des Körpers dürfte für Herzkranke bei allen länger dauernden Operationen unentbehrlich sein.

Die Anwendung von Bromäthyl, Chloräthyl, Stickoxydul (Lachgas) ist für jeden Herzkranken zu widerraten. Auch die Skopolamin-Morphiuminjektionen zur Narkose scheinen mir wegen der dem Atropin ähnlichen Wirkung des Skopolamin, wegen dem nach der Narkose öfters folgenden Erbrechen mit Kollaps für Herzkranke nicht ratsam.

Ist ein Eingriff mit lokaler Anästhesie ebenso rasch und zuverlässig durchzuführen, ist ihr stets der Vorzug zu geben. Nur ist bei Herzkranken möglichst der Adrenalinzusatz zur Novokain-Kochsalzlösung besonders klein zu bemessen oder überhaupt fortzulassen, weil die Blutdrucksteigerung nach Adrenalin für kranke Herzen in der Regel nicht gleichgültig ist.

8. Besondere Indikationen.

Wir besprechen die besonderen Indikationen, welche einzelne Arten der chronischen Herzmuskelinsuffizienz und die Klappenfehler an die Therapie stellen, ohne nochmals die allgemeinen Grundsätze zu wiederholen, die für alle Arten der Herzschwäche gelten.

Besondere Indikationen bei Koronarerkrankungen.

Die in vielen Fällen die Therapie der Koronarveränderungen beherrschende Behandlung der Angina pectoris und des kardialen Asthma ist bereits besprochen worden (s. S. 429 u. 434). Der bei jeder Koronarerkrankung mögliche Eintritt dieser alarmierenden Erscheinungen und die relative Häufigkeit plötzlicher Todesfälle macht für jede therapeutische Maßnahme besondere Vorsicht notwendig.

Für die Koronarsklerose sind der folgende Abschnitt und die Behandlung der Arteriosklerose, für die Koronarsyphilis die Behandlung der Aortitis syphilitica zu beachten (vgl. auch S. 338).

Besondere Indikationen für die Behandlung des Herzens bei allgemeiner Arteriosklerose.

Bei allgemeiner Arteriosklerose ist, wie wir in dem betreffenden Kapitel noch besprechen werden, auf das Herz besonders Rücksicht zu nehmen, weil alle die Herzarbeit steigernden Einwirkungen bei rigiden Gefäßen mit verminderter Anpassungsfähigkeit energischer auf Blutdruck und Herzarbeit wirken, als bei normalen Arterien, und das Herz so leichter geschädigt wird.

Auch die Behandlung der Herzinsuffizienz erfordert bei Arteriosklerose besondere Vorsicht. So sind die Digitaliskörper bei Arteriosklerose meist in den kleineren Dosen zu geben, sind CO_2-haltige Bäder zunächst zwischen 35 und 33° C und nicht weit unter 33° warm zu nehmen, ist eine die Herzarbeit merklich steigernde Gymnastik auch bei der Nachbehandlung von Störungen am besten zu vermeiden.

Bei den häufigen Fällen von Arteriosklerose mit Herzinsuffizienz,

bei denen die Beschwerden von seiten des Abdomens überwiegen, leistet die Anregung der Darmbewegung in den Anfängen der Störung hervorragende Dienste. Der regelmäßige Gebrauch mild abführender Sauerbrunnen, des Pulv. Succ. Liquir. (einen Tag um den anderen abends ein gestrichener Kaffeelöffel voll), des Pulv. Radic. Rhei (täglich 0,25—0,5 g abends) sind sehr empfehlenswert. Auch der alljährlich zu wiederholende Gebrauch von Kissingen, Homburg, Mergentheim, Karlsbad, Marienbad, Tarasp bringt guten Nutzen.

Haben Gehirnblutungen stattgefunden so sind CO_2-haltige Bäder und jede das Herz auch nur mäßig anstrengende Gymnastik zu unterlassen. Digitalis ist nur zu brauchen, wenn ohne sie die Herzschwäche bedrohlich wird, und auch dann in vorsichtiger Weise. Tritt eine Hirnblutung während des Gebrauchs ein, so ist die Digitalisierung sofort auszusetzen. Auch bei den leichteren Erscheinungen zerebraler Arteriosklerose, vor allem bei Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen, muß man mit den die Herzarbeit steigernden Maßnahmen vorsichtig sein.

Besondere Indikationen bei chronischer Myokarditis.

Ist die chronische Myokarditis im Anschluß an Gelenkrheumatismus entstanden, so ist durch möglichste Verhütung von Rezidiven des Gelenkrheumatismus den akuten Verschlechterungen der Herzerkrankung, die sich gelegentlich danach entwickeln, vorzubeugen. Steigerungen der Entzündung nach Gelenkrheumatismus oder einer anderen Infektionskrankheit erfordern vor allen Dingen absolute Bettruhe, bis die Herzkraft sich so weit gebessert hat, daß an ein Verlassen des Bettes gedacht werden kann. Empfehlenswert, wenn auch nicht immer erfolgreich, ist dabei die Anwendung der Digitalis. Weitere Vorschriften siehe bei den besonderen Indikationen für die Klappenfehler des Herzens, bei der Behandlung der akuten Myokarditis Im übrigen erfordert die chronische Myokarditis keine besonderen Maßnahmen.

Besondere Indikationen bei Lues des Herzens.

Über die ge[illegible] aus-
gesprochener H[illegible]
S 198 u. 338) g[illegible]
ginnendem Herz[illegible]
syphilitica zu s[illegible]
zielen. Daß n[illegible]
herbeiführen, durch eine spezifische Kur nicht mehr beeinflußbar sind, ist selbstverständlich.

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz der Fettleibigen (dem sogenannten Fettherz).

Die Therapie der Herzinsuffizienz Fettleibiger hat auf anderen Wegen vorzugehen, als die Behandlung der Fettleibigen mit intaktem Herzen. Diese für den Erfolg unserer Maßr[illegible] kann gar nicht genügend betont werden, [illegible]
kreisen verbreitete Ansicht, zur [illegible]

genuge eine Entfettungskur nach diesem oder jenem Schema, außerordentlich viel Unheil anrichtet. Worauf sich die Unterscheidung zwischen den durch die Fettleibigkeit als solche hervorgerufenen Beschwerden und den durch ein beginnendes Versagen des Herzens verursachten Erscheinungen zu stützen hat, wurde oben erörtert (s. S. 207).

Aber auch wenn der Puls, das Verhalten des Herzens und der übrigen Organe keine Abweichung erkennen lassen, ist nur bei jüngeren Leuten, im allgemeinen unter 40 Jahren, auf ein noch sicher intaktes Herz zu rechnen und sind alle Beschwerden durch eine zweckmäßige Entfettungskur zu beseitigen. Bei älteren Leuten ist wegen der so häufigen latenten Herzveränderungen, die nach einer zu energischen Entfettungskur zur Insuffizienz des Herzmuskels führen können, Vorsicht geboten. Man beschränkt sich zunächst auf die [illegible] Körpergewichts und sucht dur[illegible] und allmählich gesteigerte körp[illegible] und leistungsfähiger zu machen. Erst wenn man in kurzer Zeit so nicht zum Ziel kommt, vermindert man das Körpergewicht langsam.

Ebenso wie ältere Leute sind Kranke mit einem gut kompensierten Klappenfehler oder Emphysem zu beurteilen. Eine Entfettung ist bei ihnen nur dann einzuleiten, wenn die Verhinderung der weiteren Gewichtszunahme und zweckmäßige körperliche Bewegung die Beschwerden nicht rasch beseitigen.

Bei der auch nur unbedeutenden Herzinsuffizienz eines Fettleibigen ist die Hauptaufgabe die Kräftigung des Herzmuskels, um so das Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft zu bessern.

Auch bei der Herzschwäche von Fettleibigen ist die wichtigste Vorbedingung für eine erfolgreiche Anwendung der übrigen Behandlungsmethoden die Einschränkung der gewohnten Tätigkeit. Wie weit dieses Ruhegebot zu gehen hat, richtet sich nach denselben Grundsätzen wie bei anderen Herzkranken. Auch bei Fettleibigen fordere man besonders ausgiebige Ruhe, wenn es sich um körperlich oder nervös überanstrengte Menschen handelt. Gerade in dieser Beziehung wird bei der Behandlung herzschwacher Fettleibiger häufig gefehlt.

Zu der ausreichenden Ruhe gesellen sich nun in gewohnter Weise die üblichen weiteren Maßnahmen zur Anregung der Herztätigkeit.

Auch im Initialstadium der Störung versucht man zu-[illegible] sonders also bei der Herzinsuffizienz der jüngeren, muskelschwachen Fettleibigen versagen sie häufig (s. S. 364).

Bei derartigen Kranken mit einem muskelschwachen, durch andere anatomische oder funktionelle Störungen nicht geschädigten Herzen bewährt sich neben ausreichender Ruhe die Gymnastik als ausgezeichnetes Kräftigungsmittel des Herzmuskels. Bei ihrer richtigen Anwendung sieht man in geradezu frappierender Weise die Herzbeschwerden solcher Kranken schwinden. Vor Terrainkuren bei der Behandlung der Herzschwäche

Fettleibiger sei hier nochmals gewarnt (s. S. 403). Die Gymnastik ist aber auch für jüngere muskelschwache Fettleibige kontraindiziert bei einer Herzinsuffizienz nach einer Überanstrengung, bei schwerer Angina pectoris, bei frischen Herzerkrankungen nach einer Infektionskrankheit usw. *Bei gleichzeitiger Arteriosklerose ist nur mit größter Vorsicht von* ihr Gebrauch zu machen. Die Gymnastik vermag keinen Nutzen bei muskelkräftigen Fettleibigen zu bringen, die *ausreichende körperliche* Bewegung hatten, deren Herz aber trotz seiner gut entwickelten Muskulatur durch Einwirkung einer anderen anatomischen oder funktionellen Schädlichkeit insuffizient geworden ist.

Bei der Nachbehandlung von Störungen ist die Gymnastik nach den auf S. 399 gegebenen Vorschriften wie bei anderen Herzkranken anzuwenden.

Die kohlensäurehaltigen Bäder werden nach den allgemeinen Grundsätzen wie bei anderen Herzkranken gebraucht.

Bei s c h w e r e n S t ö r u n g e n sind Fettleibige mit denselben Maßnahmen zur Kräftigung und Schonung ihres Herzens zu behandeln wie andere Herzkranke. *Sie brauchen vor allen Dingen absolute Ruhe.* Leider bleiben hier Digitalis und die anderen Herzmittel oft erfolglos.

Ein viel zweischneidigeres Mittel zur Verbesserung der Herzleistungen, zur günstigeren Gestaltung des Verhältnisses zwischen Körpermasse und Herzkraft ist die Reduktion des Körperfettes durch eine E n t f e t t u n g s k u r, weil nur zu leicht die Herzkraft dabei Schaden leidet. Bei der Behandlung der b e g i n n e n d e n H e r z i n s u f f i z i e n z eines Fettleibigen ist es zunächst entschieden sicherer, keine Entfettung vorzunehmen, sondern sich mit diätetischen Maßnahmen, welche das weitere Ansteigen des Körpergewichts verhindern, zu begnügen und daneben das Herz auf diese oder jene Weise je nach der Lage des Falles zu kräftigen. *Sehr oft sinkt das Körpergewicht durch reichliche Wasserausscheidung* bei Besserung der Herztätigkeit schnell und beträchtlich, und man bekommt erst dann ein zutreffendes Urteil über den Körperbestand. Wird so nach 2—3 Wochen keine merkliche Besserung erzielt, macht sich eine wirkliche Entfettung notwendig. Nebenher sind aber die zur Kräftigung des Herzens bestimmten Maßnahmen fortzusetzen. Hat dagegen die Herzinsuffizienz in dieser Zeit trotz zweckmäßiger Behandlung zugenommen, so ist von einer Entfettung völlig abzusehen. Die irreparablen, fortschreitenden, Störungen der Herzkraft, die aus einem solchen Verhalten gefolgert werden müssen, *können durch eine Entfettungskur nicht aufgehalten,* wohl aber in ihrem verderblichen Einflusse auf das Herz befördert werden. Nur bei ganz übermäßiger Fettleibigkeit ist sofort neben entsprechender Ruhe, neben der Kräftigung des Herzens eine vorsichtige Entfettung einzuleiten. Bei b e d e u t e n d e r H e r z i n s u f f i z i e n z ist von einer Entfettungskur vollständig abzusehen. In geeigneten Fällen ist sie höchstens nach Beseitigung der schweren Störung erwünscht.

Ist eine Reduktion des Körpergewichts angezeigt, so kann bei *jüngeren* muskelschwachen Leuten, bei denen ausschließlich das Mißverhältnis *zwischen Körpermasse und Herzkraft die Insuffizienz des Herzmuskels* herbeigeführt hat, das Körpergewicht um $1^1/_2$—2 kg wöchentlich vermindert werden, ohne daß bei guter diätetischer Anordnung der Entfettungskur ein Nachteil davon zu befürchten wäre. Dagegen muß man bei älteren Menschen, bei denen stets die Möglichkeit einer organischen Herzerkrankung

vorliegt, und auch bei jungeren Menschen mit nachweisbar anatomisch erkranktem oder funktionell durch eine Überanstrengung, Bierpotatorium, unzureichende Ernahrung, lange Bettruhe geschädigtem Herzen die Kur so einrichten, daß die Kranken in der Woche nur $^1/_2$—1 kg abnehmen. Eine Entfettung ist nur diatetisch durch Beschrankung der Kalorienzufuhr zu erzielen. Alle anderen Maßnahmen unterstutzen die Wirkung der Diät nur in recht bescheidenem Maße.

Fast bei allen Kranken mit Mastfettsucht fuhrt die Einschränkung samtlicher Nahrungsmittel, besonders der Kohlehydrate und Fette, bei Gewahrung von 80—100 g tischfertigem Fleisch oder anderer [illegible] efuhl [illegible] ıchst [illegible] —15 [illegible] rien-bedarfs mehr zugefuhrt. Geht die Entfettung nicht nach Wunsch vor sich, wird durch weitere Herabsetzung der Kohlehydrate und eventuell der Fette die Kalorienzufuhr weiter vermindert Über die diatetischen Maßnahmen im einzelnen ist hier nicht zu sprechen. Bei der großen Bedeutung des Wasserhaushaltes fur das Korpergewicht sind die Flussigkeits- und eventuell auch die Kochsalzaufnahme zu uberwachen (Reiß und Max Meyer). Dringend sei aber vor einer weitgehenden, bei beginnenden Herzaffektionen Fettleibiger ohne Ödeme ganz unnotigen Einschrankung der Flussigkeitszufuhr gewarnt, die leider als die am bequemsten [illegible] Sie zieht sehr oft lästige [illegible] bei gleichzeitiger Gicht [illegible] Nur die alkoholischen Getranke und kohlehydratreiche Suppen sind einzuschranken oder zu verbieten. Das Trinken von Bier ist meist ganz zu untersagen. Die meisten nicht odematosen Kranken fühlen sich bei einer durchschnittlichen Flussigkeitsaufnahme von $1^1/_2$—2 Liter am Tage vollig behaglich.

[illegible] Herz nachteilig sein kann, is [illegible] Daß diese Bedenken für eine [illegible] Milchdiat zur Einleitung der [illegible] nochmals betont zu werden. [illegible] langerer Zeit kann ich dageg [illegible]

Energisch abfuhrende Trinkkuren in Kissingen, Homburg, Mergentheim, Marienbad, Karlsbad, Tarasp, die bei bloßer Fettleibigkeit ohne Herzinsuffizienz im jugendlichen und mittleren Alter so hervorragende Dienste leisten, sind bei jeder Art von Herzinsuffizienz verboten. Die durch sie herbeigeführte rasche Reduktion des Korpergewichts wird von den Kranken fast nie ohne Nachteil vertragen Dagegen empfehlen sich milde Kuren mit maßigen Mengen der eventuell auf mittlere Tem- [illegible] Kraftigung des Herzmuskels das großte Gewicht zu legen

Beruhen die Herzbeschwerden eines Fettleibigen auf Koronarsklerose, auf einer sonstigen anatomischen oder funktionellen Schädigung der Herz-

kraft, handelt es sich um ältere Leute, bei denen man der anatomischen Intaktheit des Herzens nie ganz sicher ist, so sind mit einer Ausnahme auch solche mild abführende Trinkkuren nicht anzuraten. Diese Ausnahme bilden die fettleibigen Arteriosklerotiker mit überwiegenden Beschwerden von seiten des Unterleibs. Hier bringt im allerersten Beginn der Herzinsuffizienz mit Stauung im Abdomen, Oppressionsgefühl, Neigung zu Katarrhen eine vorsichtige Trinkkur guten Nutzen.

Bei konstitutioneller Fettsucht infolge von Störungen der inneren Sekretion genügt für die häufigsten thyreopriven Formen oft der entsprechend dosierte Gebrauch von Thyreoidin (Merck) bei Vermeidung jedes Übermaßes in der Ernährung, um ohne Schädigung des insuffizienten Herzens die erwünschte Entfettung herbeizuführen und vielfach eine gute Diurese in Gang zu bringen (s. S. 422). Leider stehen für die anderen endokrin bedingten Formen der Fettleibigkeit ebenso wirksame Mittel nicht zur Verfügung.

Bei jeder Entfettungskur muß der Kranke sich dauernd unter sorgfältiger ärztlicher Aufsicht befinden. Die Aufgabe der Entfettung bei Herzinsuffizienz ist erreicht, wenn die Verminderung des Körpergewichts und die mit ihr Hand in Hand gehende, nach unserer Ansicht wichtigere

gewichts für einige Zeit zu unterbrechen und bei erneutem Auftreten der Störungen nach wiederh

zugeben Bei Zunahme der

haupt abzubrechen. Man d

Körpergewicht auf so und so viele Kilogramm zu reduzieren, sondern hat das Gewicht, bei dem die Beschwerden schwinden, als die Norm zu betrachten, auf welcher der Kranke sich halten muß.

Nochmals sei betont, daß das Körpergewicht nicht immer die Be-

Körper oft sehr reichlich Wasser zurückgehalten. So erklären sich die nicht seltenen zunächst paradox erscheinenden Fälle, in denen herzschwache, vorher unzweckmäßig ernährte Fettleibige trotz größerer Ruhe und reichlicherer Ernährung als vorher unter Zunahme der Diurese sehr rasch an Gewicht verlieren. Sicher ist auch ein Teil der in Marienbad, Karlsbad usw. erzielten Abnahmen auf diese Weise zu erklären. Die Kranken verlieren dabei ihr gedunsenes Aussehen. Ihre Gesichtszüge werden schärfer, ihre Hautfarbe wird frischer.

Auch daran sei erinnert, daß bei nicht wenigen Fettleibigen nicht die zu reichliche, sondern eine ungenügende Ernährung bei der Entstehung der Herzschwäche wesentlich mitwirkt. Zahlreiche Kranke ernähren sich ja unzweckmäßig, um magerer zu werden, und schädigen so unter Umständen ihr Herz.

So hat Aug. Schott interessante Beobachtungen mitgeteilt, in denen die Herzinsuffizienz Fettleibiger gebessert wurde, obgleich das Körpergewicht der

Kranken zunahm. Ich selbst kenne mehrere Falle, in denen die besonders am Vormittag sich merklich machenden Beschwerden bei angestrengt tatigen, muskelkraftigen Fettleibigen durch ein ausgiebiges Fruhstück und maßige Einschränkung der körperlichen Bewegung zuruckgingen

Die schematische Anordnung ei[illegible]
auch aus diesen Gründen. Auch [illegible]
leitung einer zweckentsprechenden [illegible]
bisherigen Lebensweise.

Besondere Indikationen der Herzmuskelinsuffizienz nach Ernährungsstörungen und ungenugender Übung der Herzkraft

Es ist wichtig, an die Moglichkeit einer solchen Entstehung zu denken und durch Besserung der Ernahrung in der fruher besprochenen Weise (s. S 352 u. 415) zur Hebung der Herztatigkeit beizutragen.

Die Herzinsuffizienz nach ungenugender Übung der Herzkraft wird am zweckmäßigsten durch allmahlich gesteigerte Anspruche an die Herzleistungen beeinflußt.

Besondere Indikationen bei den Herzstörungen durch Abweichungen der inneren Sekretion.

Zahlreiche thyreotoxische Herzstörungen wurden verhutet werden, wenn von dem innerlichen Gebrauch von Jod oder Schilddrusenpraparaten, von dem langeren Einreiben von Jodsalben in Gegenden abgesehen wurde, deren Bevolkerung vielfach eine Überempfindlichkeit gegen das Mittel zeigt wie in großen Teilen Suddeutschlands und der Schweiz. Syphilitische vertragen auch in diesen Landern Jod durchschnittlich besser Aber auch bei ihnen sieht man so oft Jodschäden, daß das Mittel, wenn angangig, lieber vermieden wird

Besteht eine thyreotoxische Herzstorung, so richtet sich die weitere Behandlung vor allem danach, ob ein Jodschaden an der Erkrankung beteiligt ist. Ist das der Fall, geht die Herzschadigung mit den ubrigen mehr oder minder hervortretenden Erscheinungen bei großer Ruhe, Überernahrung, Verabfolgung von Kalziumpräparaten, Kalteanwendung auf [illegible] mit [illegible] von [illegible] igem [illegible] von [illegible] kon- [illegible] ebius Antithyreoidin gelobt und erweisen sich CO_2- oder O-Bader nutzlich. Daß Jod in jeder Form bei solchen Kranken zu vermeiden ist, braucht nicht nochmals betont zu werden

Auch leichte Storungen, die spontan, nach großen seelischen Erregungen, in der Entwicklung der Pubertät, im Klimakterium bei Bestehen eines Myoms aufgetreten sind, konnen sich unter gleichen Maßnahmen zuruckbilden

[illegible] gestellt. Auch leichtere Storungen bessern sich nicht immer ausreichend.

Ebenso werden manche Jodschäden nicht rückgangig oder nehmen sogar noch mehrere Monate nach Aussetzen des Mittels zu. In allen diesen Fallen erzielt außer in hoffnungslosen Endstadien die sachkundige *chirurgische Behandlung* in einem großen Bruchteil der Falle vortreffliche Erfolge. Herzstörungen, die ausschließlich thyreotoxischer Natur sind, konnen spurlos zuruckgehen. Herzbeschleunigung, selbst perpetuelle Arhythmie und Herzerweiterungen, alle Zeichen der Herzmuskelinsuffizienz konnen in den ersten Wochen nach der gut gelungenen Operation verschwinden. Auch bei komplizierenden Erkrankungen durch Klappenfehler, chronische Lungen- oder Nierenaffektionen sieht man erfreuliche Besserungen des Herzens, obgleich die Entscheidung, ob der Eingriff gewagt werden kann, in solchen Fallen sehr schwer ist. Außer der unmittelbaren Gefahrdung des Herzens ist auch die nach Kropfoperationen so haufige Bronchitis in Betracht zu ziehen.

Die Gefahren der chirurgischen Behandlung bei merklicher thyreotoxischer Herzstorung werden wesentlich vermindert, wenn der Kranke eine ausreichende innere Vorbehandlung mit Ruhe, entsprechender Ernahrung, Digitalis usw. durchmacht. Zur entsprechenden Vorbereitung sind in mittelschweren Fallen durchschnittlich 4—6 Wochen, je nach Erfolg eine kurzere oder langere Zeit erforderlich. Der Erfolg der Operation wird durch eine entsprechende Nachkur von etwa 6—8 Wochen sicherer und vollstandiger.

Vor einer Rontgenbehandlung der Schilddruse bei thyreotoxischen [illegible] warnen [illegible] ei Myxodem sind mit Schilddrusen- [illegible] sie auch bei den haufigeren Herzerscheinungen der thyreopriven Fettsucht am Platze sind, wurde bereits bei Behandlung der Herzinsuffizienz der Fettleibigen erwahnt

Die Herzveranderungen bei Uterusmyom mit ihrer verwickelten, oft vorwiegend thyreotoxischen Atiologie sind fur eine etwaige operative Behandlung als eine ernste Gegenanzeige zu betrachten Die Rontgenbehandlung des Myoms kontraindizieren sie nicht Wenngleich danach vereinzelt die Entwicklung thyreotoxischer Herzstorungen von mir gesehen wurde, so uberwiegt doch besonders bei starkem Hervortreten der Anamie im Krankheitsbilde ihr Nutzen bei weitem (s. S. 211)

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung, bei der Herzvergrößerung durch nervöse Erregungen.

Die Herzmuskelinsuffizienz nach Überanstrengung fordert zunachst großte Ruhe. Bei schweren Störungen ist das selbstverständlich. Aber auch bei leichten Veranderungen wird ofters durch mehrwochentliche Ruhe eine erfreuliche Besserung erzielt. Der Übergang zu korperlicher Bewegung muß sehr vorsichtig und langsam erfolgen, besonders vorsichtig, weil ausgiebigere gymnastische Übungen meist schlecht vertragen werden und das Herz dadurch nicht auf größere Leistungen vorbereitet werden kann. Sehr nützlich sind in der Rekonvaleszenz die CO_2-haltigen Bader, wenn sich ihre Anwendung nicht durch die bekannten Kontraindikationen verbietet. Auch nach volliger Beseitigung der Herzerscheinungen mussen sich die Kranken von jeder nennenswerten Anstrengung

fernhalten, weil nach einer einmaligen Störung schon eine mäßige Mehrforderung die Herztätigkeit zu alterieren vermag.

[illegible] ıtenherzens ist die Ausubun [illegible] Am ehesten gelingt das bei verst [illegible] auf die Herzveränderungen. Nützlich sind weiter 2,0 Kal. bromat. und kurze kühle Sitzbäder abends, eine stark abführende Kost, das Verbot von Alkoholicis am Abend, leichtes Zudecken im Bett.

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz der Biertrinker und Schlemmer.

Die Behandlung der [illegible] ten Biertrinkern richtet [illegible] sprochenen Grundsätzen [illegible]

[illegible] unterstützt. Bei dem Auftreten schwerer Störungen sind dagegen die Aussichten viel ungünstiger.

Besondere Indikationen bei der Herzmuskelinsuffizienz der chronischen Nierenerkrankungen

An erster Stelle ist bei den die überwiegende Mehrzahl bildenden arteriolosklerotischen Nierenleiden das Herz, erst in zweiter das Nieren- [illegible] schränkung der Flüssigkeitsaufnahme erforderlich sein. Aber auch bei derartigen Kranken vermeide man mit Rücksicht auf das geschädigte Herz [illegible]

[illegible] gebende Gesamtzustand wird in dem oft so langen Stadium völliger Kompensation am besten durch eine von jedem Extrem sich fernhaltende Lebensführung gesichert. Möglichste Vermeidung des Hetzens bei Arbeit und Zerstreuung, regelmäßige nicht anstrengende körperliche Bewegung, Liegen nach oder vor Tisch, eventuell auch ruhiges Verhalten in den Morgenstunden, ausreichende Erholungszeiten überhaupt, Vermeidung jedes Übermaßes im Essen, besonders zu reichlicher stickstoff- und koch- [illegible]

zuordnen. Besondere arzneiliche oder physikalische Maßnahmen sind im Stadium der *Kompensation nicht erforderlich*.

Bei der Behandlung der [illegible] guten Wirkung der kleinen [illegible] der fast immer zu empfeh[illegible] kleinen Mengen der Xanthinpräparate, vor allem des Diuretins (s. S. 421). Über die symptomatische Behandlung des so oft im Vordergrund stehenden renalen Asthmas wurde S. 435 das Erforderliche gesagt.

Diaphoretische Methoden sind, wie bei der Herzinsuffizienz überhaupt, [illegible]

Von einer die Herzarbeit wirklich verstärkenden Gymnastik ist bei der meist vorhandenen Arteriosklerose abzusehen.

Diese Vorsicht ist bei der Neigung von Hypertonikern zu Gehirnblutung sicher berechtigt Aber sie darf nicht bis zum Verzicht auf alle die Herzarbeit verstärkenden Mittel gehen. Schon oben (s. S. 361) wurde betont, daß die Wahrscheinlichkeit ihres Nutzens viel größer ist als die Gefahr einer Gehirnblutung

Besondere Indikationen bei den Herzerscheinungen infolge von chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane

Zur möglichsten Verhütung von Kreislaufstörungen ist eine zweckmäßige Behandlung des Lungenleidens am Platz, über die hier nicht zu sprechen ist. Besonders wichtig ist die Verhinderung von akuten Bronchitiden und Bronchopneumonien durch verständige Abhärtung, das Tragen wollener Unterjacken u. dgl., bei Katarrhneigung durch fachärztliche Untersuchung und eventuelle Beseitigung von erschwerter Nasenatmung, von Eiterherden in den Rachenorganen oder Nebenhöhlen. Sind trotzdem akute Lungenerkrankungen eingetreten, so müssen sie mit steter Rücksicht auf das Herz besonders vorsichtig behandelt werden. Auch ohne Hervortreten deutlicher Herzschwäche sind bei derartigen chronischen Erkrankungen der Atmungsorgane wie bei allen Menschen mit nicht ganz zuverlässigem Herzen schon vom Beginn des Katarrhs oder der Pneumonie an Digitalispräparate zu geben.

Recht nützlich ist bei pleuritischen Verwachsungen und bei Lungenschrumpfungen ohne nennenswerte frische Prozesse eine vorsichtig gesteigerte Lungengymnastik, die mit einer entsprechenden Kräftigung des Herzens Hand in Hand zu gehen hat. Bei noch ausreichend leistungsfähigem Herzen wirkt die Behandlung in pneumatischen Kammern, z. B. in Reichenhall, vielfach günstig.

Über die Bekämpfung von Bronchialasthma wurde S. 435 gesprochen. An die Gefahr eines Stützkorsetts für das Herz (S. 248) sei erinnert. [illegible]

Zur [illegible]
die [illegible]
atmung befriedigend zu wirken. Bei den gelegentlich vorkommenden akuten Schwächezuständen der rechten Kammer mit enormer Dyspnoe,

hochgradigster Zyanose vermag bisweilen ein reichlicher *Aderlaß* die drohende Lebensgefahr für den Augenblick zu beseitigen.

Die Herzerscheinungen bei Kropf sind zunächst in der

ht oft sieht man mit Nachlaß der

allend verkleinern und die durch

nachlassen. Besteht nach der Art des Kranken kein Bedenken, sind thyreotoxische Erscheinungen auch andeutungsweise nicht vorhanden, so kann, wenn die Atemerschwerung beträchtlich bleibt und eine Operation nicht in Frage kommt, unter dauernder ärztlicher Überwachung in der von v. Bruns angegebenen Weise Thyreoidin vorsichtig zur Verkleinerung des Kropfes gebraucht werden (an 10—15 Tagen, eventuell mit allmonatlicher oder seltnerer Wiederholung, je 1 Tablette zu 0,1 g). Größere Dosen von Thyreoidin werden

verwachsungen unerwünscht erschwert wird. Bei der Indikationsstellung zur Strumektomie ist der dadurch voraussichtlich erzielte Nutzen und die *nach dem Grade der Herzstörung wahrscheinliche Gefahr gegeneinander* abzuwägen. Allgemeine Regeln lassen sich darüber kaum geben.

Besondere Indikationen bei den Klappenfehlern des Herzens.

Die leichte Erkennbarkeit der Klappenfehler schon im Stadium der Kompensation ermöglicht eine ausgiebige prophylaktische Tätigkeit nach den auf S. 340 gegebenen Vorschriften über die Erhaltung der Kompensation Außer den allgemeinen Verhaltungsmaßregeln ist für Klappenfehler, die nach Gelenkrheumatismus entstanden sind, die Ver-

kaum berichten.

Für die Therapie der Dekompensation ist es wichtig, daß ihre ersten Anfänge nicht als zum Bilde des Klappenfehlers gehörig über-

gelten dafür die früher

Beseitigung leichterer Störungen nur in den Fällen anzuwenden, bei denen die Körpermuskulatur abnorm wenig entwickelt ist, besonders also bei muskelschwachen Fettleibigen, bei denen keine Überanstrengung oder frische Herzerkrankung die Dekompensation herbeigeführt hat. Sonst kann sie ebenso wie bei Krankheiten des Herzmuskels nur dazu dienen, das Herz nach langerer Ruhe allmählich wieder an größere Leistungen zu gewöhnen. Die so vielfach beliebten Terrainkuren sind auch bei ganz leichter Dekompensation für jede Art von Klappenfehlerkranken dringend zu widerraten Die wenig ansteigenden Terrainwege können höchstens, wie auf

S. 404 besprochen wurde, von derartigen Patienten zum Spazierengehen benutzt werden.

Vor dem Gebrauch der Digitalis bei Insuffizienz der Aortenklappen wird vielfach gewarnt. Die tatsächliche Grundlage dieser Warnung ist die … daß schwere Dekompensationen reiner oder ube… stets, unbeeinflußbar durch Digitalis, … Mittel bei den schwersten Störungen von Mitralfehlern oft noch Erfolge zu verzeichnen hat. Die ausbleibende Wirkung der Digitalis beziehen wir aber nicht darauf, daß bei Aorteninsuffizienz infolge der durch Digitalis verlangsamten Schlagfolge sehr bedeutende Blutmengen in das Herz zurückströmen und das Herz sie nicht zu bewältigen vermag. Denn eine merkliche Pulsverlangsamung wird in diesen gegen Digitalis refraktären Fällen meist nicht erzielt. Wir … von Aorteninsuffizienzen und … von hochgradigen … alisgebrauch trotz der … ut zurückgehen. Die … schweren Dekompensation reiner oder überwiegender … ist die Art der Digitaliswirkung die wohl die Große der geleisteten Arbeit, aber nicht den bei derartig… Vorrat von disponibler Kraft oder von … vergroßern vermag. So halten wir … insuffizienz zur Verhütung der Pulsverlangsamung neben der Digitalis auch Atropin zu geben, bei den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen für aussichtslos (s auch S. 364).

… Weite und der geschädigte Tonus der Arterien bei Aorten… Störungen beiträgt, ist, wie O. Rosenbach … oglich. Leider besitzen wir kein Mittel, das die … unmittelbare periphere Einwirkung zur an… die Digitalis … Das … s von … haupt …

… Entlastung der rechten Kammer … erweist … und Pulmonalfehlern hin… hten Herzens nützlich.

Eine besonders sorgfältige Behandlung verlangen auch geringfügige **frische Störungen**, die im Anschluß an ein Rezidiv des Gelenkrheumatismus od dgl. entstanden sind Sie erfordern vor allen Dingen größte Ruhe, bis die Besserung der Herzkraft den Ablauf der frischen Herzerkrankung anzeigt. Jeder Rückfall des Gelenkrheumatismus muß sofort energisch mit Bettruhe, Ruhigstellung der befallenen Extremitäten und entsprechenden Antirheumaticis behandelt werden, und zwar empfiehlt sich für kräftige Kranke mit kompensierten oder nur leicht dekompensierten Klappenfehlern zunächst das Natrium salicylicum (6,0 g pro die für Erwachsene), weil man damit am sichersten und raschesten einen Erfolg erzielt Bei schwächlichen Menschen, aufgeschwemmten Fettleibigen, bei schwererer Dekompensation ist das Natrium salicylicum wegen der Magenstörung und der reichlichen Schweißsekretion

besser zu vermeiden, zunächst Antipyrin (4,0 pro die für Erwachsene) zu geben und erst, wenn es nicht zum Ziele führt, Natrium salicylicum in kleineren Dosen zu verabreichen.

Bei den ein Fortleben gestattend [illegible]
fehlern und Mißbildunge [illegible]
rung, durch Bäder mit anregenden [illegible]
der Hemmung der ganzen Entwicklung entgegenzuarbeiten. Man sei von Jugend an auf eine verständige Abhärtung bedacht, schütze den Körper durch geeignete Kleidung, besonders durch wollene Untersachen vor zu schroffem Temperaturwechsel und suche akute Lungenerkrankungen durch sorgfältige Behandlung jeder Erkältung und jeder Bronchitis möglichst zu verhüten. Gestatten es die äußeren Verhältnisse, so lasse man den Kranken in gesunder Land- oder Gebirgsluft, nicht zusammen mit Tuberkulösen aufwachsen, verschaffe ihm entsprechende körperliche Bewegung, lasse ihn später wenigstens alljährlich einige Wochen in guter Luft zubringen und suche ihn in hygienisch günstigen Verhältnissen zu beschäftigen, ihn namentlich von Arbeiten fernzuhalten, bei denen viel Staub eingeatmet [illegible] zugebracht werden [illegible] viele dieser Kranken [illegible]

Literaturverzeichnis.

Geschichtliches.

Beneke [illegible] W. 1870, Nr. 22. — Beneke, [illegible] ihm verbundenen Herzkrankheite [illegible] über die physiologische Wirku [illegible] 5, 153
Jakob, [illegible] Weitere Arbeiten siehe Vortrag auf dem Schles. Badertag, Dez. 1891 Zur Therapie der Herzkrankheiten
Oertel, Allgemeine [illegible]
[illegible] Digitalis. Charité-Ann. 1851. Über die Veränderungen, welche die Spannung des [illegible] I, 252 — Traube [illegible] — Traube, Zur [illegible] Einige Bemerkunge [illegible] Im Stadium der [illegible] dem Gebrauch der [illegible] vorhergehen [illegible] — Traube, Über d [illegible]

W[illegible] An account of the foxglove and some of its medicinal uses 1785 [illegible] rotem Fingerhut) von Michaelis. Leipzig [illegible] 3, 586 [illegible]
Praxis [illegible] Arch. f phys. [illegible]
Mangel der heutigen deutschen Medizin usw. Arch. f. phys. Hlk. [illegible]

Allgemeines.

Braun, Therapie der Herzkrankheiten. Berlin u. Wien 1903.
Fraentzel, *Vorlesungen über Herzkrankheiten* 1, 97; 2, 207.
C Hirsch, *Behandlung der Krankheiten des Herzens* Penzoldt-Stintzings Hb. d ges. Ther. (4) 1909, 3, 315 — Aug. Hoffmann, Die Behandlung der Herzinsuffizienz. *D m W 1905*, Nr. 18 — Aug Hoffmann, Über die Beurteilung therapeutischer Einwirkungen auf das Herz. M m W. 1904, Nr. 32. — F A. Hoffmann, *Vorlesungen über die allgemeine Therapie.* (2) 1888, 60 — F A Hoffmann, Über die moderne Therapie der chronischen Herzkrankheiten B kl W 1906, Nr. 14
Krehl, Einiges über *allgemeine* Behandlung der Herzkrankheiten. D. Kl. 4, 362 — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. (2), 216 f. Wien und Leipzig 1913
Leyden, Über die Herzkrankheiten *infolge* von Überanstrengung. Zschr. f. klin. M 11, 152
Oertel, *Allgemeine* Therapie der *Kreislaufstörungen* (4), 1891
G Sée, Thérapie physiologique du coeur Paris 1893 — Stokes, Die Krankheiten des Herzens usw
Traube, s oben
Siehe ferner die Lehrbücher der Herzkrankheiten

Prophylaxe. Therapie.

Beseitigung der Ursachen der Herzinsuffizienz.

[illegible] D. Arch. f. klin. M. 54, 207. [illegible]zig 1893, 226. [illegible] 261. [illegible] Wasserwechsels. D. Arch f klin M 128
Paßler, *Das Krankheitsbild der permanenten Mandelgrubeninfektion* und seine Behandlung Verh. D. Kongr f inn M 1911, 189. — Paßler, *Die chronischen Infektionen im Bereich der Mundhöhle und der Krieg* Ther. d Gegenw. 1916, 361 u an anderen Stellen.

Medikamente zur Verstärkung der Herztätigkeit.

Edens, Die Digitalisbehandlung Berlin u. Wien 1916.
Alb Fraenkel, *Über Digitalistherapie* Erg d Inn M. 1, 68. — Alb Fraenkel, Chronische Herzinsuffizienz und intravenöse Strophanthintherapie. M m W. 1912, 6 u 7
Gottlieb und Sahli, Herzmittel *und* Vasomotorenmittel Verh. D. Kongr. f inn. M 1901, 21. — Gottlieb, Pharmakologie des Kreislaufs. *Meyer-Gottliebs* Exper. Pharmakol. (3), 1914, 220
Mackenzie, Digitalis Heart 1911, 2, 273. — A W. Meyer, *Die Digitalistherapie* Jena 1912.
Penzoldt, Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung (8) Jena 1915 — Poulsson, *Lehrbuch* der Pharmakologie (4) *Leipzig* 1919
Romberg, Über Digitalis. M m. W. 1913, Nr. 1.
Winterberg, Die experimentelle Analyse der Herz- und Gefäßmittel v. Jagics Hb. d. *allg Path.*, Diagn u Ther. d Herz- u. *Gefäßerkrankg* 3, II Teil 537. Leipzig u. Wien 1914

Wirkungsweise der Digitaliskörper.

Indikationen und Kontraindikationen, Erfolg und Ursachen derselben.

Arima, Über Spontanerholung des Froschherzens bei Kationenspeisung Pflüg. Arch. 197, 531.

R. Boehm, Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins. Pflüg. Arch. 1872, 5, 153. — R. Boehm, Über den Einfluß des Digitalins auf den Blutdruck der Säugetiere. Dorpat. m. Zschr. 4, 63. — R. Boehm, Über das
Arch. f. exper. Path. u.
der Digitalis, in nicht t

Menschen. B. kl. W. 1909, Nr. 37.

Biol. 41, 4.

Path. u. Pharm. 68, 231.

Hatcher und Eggleston, Die Brechwirkung der Digitaliskörper. Journ. of pharm. and exper. ther. 1912, 113. — Hedinger, Über die Wirkungsweise von

Holste, Über den Einfluß der Giftmenge und Giftkonzentration der Stoffe der Digitalisgruppe auf die Wirkung am Froschherzen. Ebendas. 70, 430.

Herz
value
Disc.
Digit

Kasztan, Beitrage
Arch f exper. Path u Phar
Arch. d Pharmazie 25, 562
13. — Kobert, Über die
gische Agentien Arch f. e
ziehungen zwischen Herzm
exper Path. u. Pharm. 71,
talis purpurea. Arch d.
D. m W. 1919, Nr. 11.

Lewis, The reaction of the heart to digitalis, when the auricle is fibrillating Brit med J 1910, 26 Nov, 1670 — Loeb, Beeinflussung des Koronarkreislaufs

Path u Pharm 83, 300

Mackenzie, Diseases of the heart 1908, 275. — Mackenzie, Digitalis. Heart 2, 284. — Magnus und Sowton, Zur Elementarwirkung der Digitaliskorper Arch. f. exper. Path u Pharm 63, 255. — A. W. Meyer, Die Digitalistherapie. Jena 1912, 118 — Ernst Meyer (bei W. Straub), Die Aktivglykoside
ka des Handels
gesunden und
Kl 1909, Nr 5.
aus Digitalis

Pletnew, Über das Verhalten der Anspruchsfahigkeit des unter Digitalis-
I, 80 — Ponga,
23, 23.
Zschr. f exper.
britis. D m. W
den Einfluß von
tren des Herzens.

Pflug Arch 180, 211

Schlayer und Mosenthal, Experimentelle Untersuchungen uber die Ermudbarkeit der Niere D Arch f klin. M 111, 217. — Schlayer, Über die

302. —
Frage der
139 —
und Digi-
pharma-
132. —
titativer
rodigen
Digitalis-
chemie.) — Stroomann, Studien über die Gefäßwirkung der Dig... skörper
Zschr. f. d ges exper. M. 2, 278

v. Tabora, Über die experimentelle Erzeugung von Kammersystolenausfall

und Dissoziation durch Digitalis Zschr f. exper Path u Ther. 3, 499. — C. Tigerstedt, Zur Kenntnis der Einwirkung von Digitalis und Strophanthus auf den Kreislauf. Skand. Arch. f Phys 1907, 20 — Traube, s oben unter Geschichtlichem

Vagt, Über die Herz- und Gefaßwirkung des Strophanthins bei gesunden [illegible]

Art der Verabreichung

[illegible]

den [illegible]
als [illegible]
u P [illegible]
nischen [illegible] Verh [illegible] Kongr. f inn M [illegible]

Houghton, J Amer Assoc 1898, zit nach Gottlieb in Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie 1914 (3), 290. — Huchard, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung Übersetzt von F Rosenfeld 1919, (2)

Jacob, Über die Bedeutung der Karellkur bei der Beseitigung schwerer [illegible] 16 u. 17. — Jaquet, Über die physio- [illegible] ate. Korr Bl Schweiz 1898, Nr 24.

[illegible] Ther d Gegenw 1900.

[illegible] Ther d Gegenw 1899, Mai

[illegible] Wertbestimmung von Digitalisblattern und über die Enzyme der Digitalispflanze Apoth Ztg 1914, Nr 82—84 — Rapp, Über die physiologische Wertbestimmung von Digitalispraparaten Pharmazeut. Zentralhalle 1914, Nr 47/48

W Straub, Über Messung der Resorbierbarkeit von Digitalisglykosiden Arch f. exper Path. u Pharm 80, 72

Wolff, Über die physiologische Dosierung von Digitalispraparaten Ther. d Gegenw 1902, Sept.

Strophanthus-
droge … b e i n, Wert-
bestir
… 407, Nr. 51.
Vergleichung
mit a
Digitalisblättern
versch … in quantitativer
Messu … S. 288.
2.

Digitalis-Dialysate (Golaz). B o s s e, Über das Dialysat der Digitalis purpurea. Zbl. f. inn. M 1899, Nr. 27.

J a q u e t, Über die physiologische Wirkung einiger Pflanzendialysate. Korr Bl Schweiz. 1897, Nr. 11; 1898, Nr. 24

… der Digitalis grandiflora Zbl. f

… e r, Meine Erfahrungen mit Digi-

… von Gottlieb und Ogawa über die … Arch. f. klin. Med 110, 173. … uratum. M. m W. 1911, Nr. 1. … iber einige neuzeitliche Digitalis-präparate. Rev. méd. de la Suisse rom 1917, Nr. 7. — H o e p f f n e r, Gesichtspunkte für die Einführung des Extractum Digitalis depuratum M m W. 1909, Nr. 34.

L e h n e r t und L o e b, Physiologische Wertbestimmungen einiger Digitalispräparate Ther. Mh. 1911, März.

E M e y e r, s. oben — L e o M u l l e r, Beiträge zur Kenntnis der Digitalisbehandlung. M. m. W 1908, Nr. 51; 1909, Nr. 18

O r t n e r, Über die praktische Anwendung der Digitalis am Krankenbett W. m. W 1914, Nr 9

V e i e l, Über Digipurat M m. W. 1910, Nr 39

Digifolin (Ciba) G r a b s, Erfahrungen mit Digifolin. B. kl W 1914, Nr 5

H a r t u n g, Über Digifolin, ein neues Digitalispräparat. M. m W 1912, Nr 36.

K i l i a n, Digitoxingehalt des Digifolin „Ciba" Apoth.Ztg 1914, Nr. 51

E. M e y e r, s oben

K. M i s c h, Zur Wirkung des neuen Digitalispräparates Digifolin. Ther Mh 1914, Dez.

O r t n e r, s oben

Z u r h e l l e, Zur subkutanen Digitalistherapie. Ther. Mh. 1913, 479

Digipan (Temmler-Werke) W e i ß, Über klinische Erfahrungen mit Digipan. M. m W. 1913, Nr. 45.

Andere Digitalispräparate. E h l e r s, Über ein neues Digitalispräparat (Digitalis Winckel) M. m W. 1911, Nr 11

F o c k e, Die hohe Bedeutung der Folia Digitalis titrata und ihre Vergleichung mit anderen Digitalispräparaten. Ther d Gegenw 1912, Mai, Juni

J o d l b a u e r, Experimentelles über die Digitalistabletten Winckel. M. m W. 1912, Nr. 4

W i n c k e l, Über den Wert der frischen Folia Digitalis und ihre Konservierung M. m W. 1911, Nr 11

Digalen (Chem. Werke Grenzach). B i b e r g e i l, Digalen, ein Ersatzmittel des Digitalisinfuses. B. kl. W. 1904, Nr 51

… 1904, Nr. 33
… M. 1905, Nr. 22.
— G K l e m-
Klinisches über
… d intravenösen

E. M e y e r, s. oben

N a u n y n, Wirkung der Digitalis. M m. W. 1904, Nr 31.

Verodigen. W. S t r a u b und v. K r e h l, Über Verodigen D. m. W. 1919, Nr. 11.

Digitoxin. A l b F r a e n k e l, Tonographische Untersuchungen über Digitaliswirkung Arch. f exper. Path. 40, 40.

Koppe, Untersuchungen uber die pharmakologischen Wirkungen des Digitoxins, Digitaleins und Digitalins Arch. f. exper Path. 3, 274.

v. Starck, Zur therapeutischen Verwendung des Digitoxins M. m. W. 1897, Nr 3.

Unverricht, Über Digitoxinbehandlung D. Ärzteztg 1893, Nr. 22

Digitalin. Deucher, Über die Wirkung des Digitalinum verum bei Zirkulationsstorungen D Arch. f klin M 57, 1 (mit weiteren Literaturangaben)

Tinctura Strophanthi. Boellke, Über Digistrophan Ther d. Gegenw. 1910, H. 4

Eichhorst, Die Behandlung chronischer Herzmuskelinsuffizienzen. D. Arch. f. klin M 118, 337.

Fraser, Note on Tincture of Strophanthus. Brit. med J 1887, 151

is Hb. d. inn M

Rostock 1910.

Strophanthin. Hans Curschmann, Über Gefahren der intravenösen Strophanthinbehandlung Ther. Mh. 1916, Juni.

Nr. 6 u 7.

Hedinger, Neue Mitteilungen zur intravenösen Strophanthintherapie. M. m. W 1907, Nr 41 — Heffter, Sind die Strophanthine des Handels gleichwertig? Ther Mh. 1909, 1 — Hoepffner, Beitrage zur intravenösen Strophanthintherapie D. Arch f klin. M 92, 485 — Holste, Zur Strophanthinfrage. Zschr f exper Path u Ther. 19, 153

G Liebermeister, Über intravenöse Strophanthintherapie M Kl. 1908, Beiheft 8

Modrakowski, Über Strophanthinpraparate Korr Bl. Schweiz. 1915, Nr 19

Popper, Über die physiologische Wirkung des Strophanthins Zschr f klin M. 16, 97.

Rothziegel, Über Strophanthin Verh. D Kongr f inn M 1890, 520.

Stadelmann, Ü M Kl 1909, Nr 36 u stimmung des pharmak Digitalis purpurea. Ar

Thoms, Über Ouabin und Strophanthin Apoth Ztg 1907, 699 — Thoms, Die Strophanthusfrage vom chemischen Standpunkte Ber d D Pharm Ges 1904, 4, 104 — Thorspecken, Beitrag zum Ausbau der intravenösen Strophanthintherapie D Arch. f klin M 110, 319

Vaquez et Leconte, Les injections intra-veineuses de strophantine dans le traitement de l'insuffisance cardiaque Bull et mém de la Soc. méd des hôp de Paris 1909, 26 Marz

Apocynum cannabinum, Cymarin. Allard, Cymarin, ein neues Herzmittel. D. m W 1913, S 782

Gaisböck weise des Cymar 17, 311. die Beziehun Zschr. f. d ges exper M 1915, 4, 204

Impens, Über Cymarin, das wirksame Prinzip von Apocynum cannabinum. Pflug Arch 153, 239

Kraemer, Ein Beitrag zur Wirkung des Extractum fluidum Apocyni cannabinum M m W 1909, Nr 45

Pawinski, Apocynum cannabinum als Cardiacum. N Ther. 1904, Juni

Schubert, Cymarin, ein neues Herz- und Gefäßmittel. D m. W. 1913, S 540.
Wiesel, Über ein neuartiges Herzmittel, das Cymarin. M m. W 1914, Nr. 14. — Windaus und Hermanns, Über die Verwandtschaft des Cymarins mit
Ber. d D. chem Ges 48. Jahrg, H. 9, 991.
ler Herzkrankheiten 264
Unrecht vernachlässigtes Herzmittel Ther.

u, Über die Einstellung und Kontrollierung der F
Gegenw. 1906, Dez —
Bot
Arch f. klin M. 36, 84.
6, 492.
81, 599; 1882, 479
Wirkungen des Convallar
Maragliano, Therapeutische Mitteilungen I. Convallaria majalis, Convallarin, Convallamarin Zbl f med Wiss 1883, Nr 43
Strubell, Über die Anwendung der Convallaria in der Herztherapie. Öst Ärzte-Ztg 1913, Nr. 21.
Adonis vernalis. Bubnoff (unter Botkin), Über die physiologische und therapeutische Wirkung der Adonis vernalis-Pflanze. D Arch. f klin M. 33, 262.
Helleboreïn. Falkenheim, Über Ersatzmittel der Digitalis. D. Arch f. klin. M 36, 93
Spartein. Gluzinski, Über die physiologische und klinische Wirkung des schwefelsauren Spartein (Sparteinum sulfuricum) D Arch. f. klin. M. 44, 121.
Leo, Über die therapeutische Anwendung des Sparteinum sulfuricum Zschr. f klin M 12, 113
G Sée, Du sulfate de spartéine comme médicament dynamique et régulateur du coeur Compt rend 1885, T 101, 1046
Oxyspartein. Hürthle, Orientierungsversuche über die Wirkung des Oxysparteins auf das Herz Arch f exper Path. 30, 401.
Koffein, Theobromin. Binz, Beiträge zur Kenntnis der Kaffeebestandteile Arch f exper Path 9, 31 — J Bock, Über die Wirkung des Koffeins und Theobromins auf das Herz. Arch f. exper. Path 43, 367 — Boehm, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre 319. Jena 1884
Dreser, Über Herzarbeit und Herzgifte Arch. f exper. Path 24, 233.
Eppinger und L Hess, ... mitteln auf überlebende Koronargefäße Z
S Frenkel, Klinische U... Koffein, Morphium usw auf den arteriellen Blutdruck D. Arch. f. klin. M. 40, 542. — W. Frey, Bemerkungen zu einer kombinierten Digitalis- und Suprarenintherapie. W. m W 1917, Nr 28
Holste, Die kombinierte Digitalistherapie D. m W 1916, Nr. 25 — Huchard, Bull. de thérapie, Nr. 103, zit. nach Talma und v d Weyde. Zschr. f klin M 9, 315
Lépine, Lyon méd. 1882, Nr 29, zit. nach denselben.
Riegel, Über die therapeutische Verwendung der Koffeinpräparate B kl. W. 1884, Nr 19
... Arch f exper.

2, 385
Happich, Über giftige und tödliche Wirkung des Kampfers und Chloralhydrate
P ... tions-
krankh
Schmiedeberg, Grundriß der Arzneimittellehre ...
Weintraud, Über intravenöse Kampferanwendung D. m. W. 1913, Nr 23.

Krankheiten des Herzens. 1897, 1051.
Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsuffizienz. D Arch f. klin M 45, 422.
Baldrianpräparate. Schmiedeberg, Grundriß der Arzneimittellehre (2), 150 u 122
Alkoholische Getränke. Bachem, Über die Blutdruckwirkung kleiner Alkoholgaben bei intravenöser Injektion. Arch. internat de Pharmacodynamie et de Thér. 14, Fasc V et VI, 437.
Dixon. J. of Phys 35, 346 — Dold, Über die Wirkung des Athyl-
Path u Pharm. 52, 452
Sartor, Untersuchung der Wirkung kleinster Gaben von Äthyläther auf das isolierte Herz Arch. internat de Pharmacodynamie et de Thér 24

Mittel zu spezieller Beeinflussung der Herztätigkeit

Chinin, Chinidin. v Bergmann, Zur Chinidintherapie des Herzens. M. m. W. 1919, Nr 26
W. Frey, Über Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinidin B kl W. 1918, Nr. 18 — W. Frey, Weitere Erfahrungen mit Chinidin bei absoluter Herzunregelmäßigkeit Ebendas. 1918, Nr 36
...nd seine Beseitigung durch Chini-
...hina-Alkaloide auf das isolierte Arch f. exper Path u Pharm.
Wenckebach, Über Chinin als Herzmittel B kl. W. 1918, Nr. 22.
Strychnin. Parkinson und Rowlands, Strychnine in heart failure 17. Internat. Congr of Med. Sect V, 247. London 1913
Neißer, Über Strychninbehandlung B kl W 1918, Nr 3
Wenckebach, Die unregelmaßige Herztatigkeit 1914, 68 u 231.
Intravenöse Traubenzuckerinfusionen. Arnoldi, Das Verhalten des Blutzuckers bei COO-Badern B kl W 1916, Nr. 23
Budingen, Über die ... des Herzmuskels durch Einbringen von ... Kreislauf. D Arch f klin M 114, 534 — ... des Herzmuskels, ihre Beziehungen zum ... t Trauben-

Gashaltige und elektrische Bader, Hochfrequenzbehandlung

Gashaltige Bäder. Beneke, s oben unter Geschichtlichem.
Ekgren, Zum Einfluß der Sauerstoffbader auf Pulsfrequenz und Gefaßtonus. Zschr. f. klin. M. 57, 401.
Fr. M Groedel, Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates Erg. d Inn. M. 9, 174
Hensen, Über die Wirkung kohlensaurehaltiger Bader auf die Zirkulation. D m. W 1899, Nr. 35 — Huchard, Le traitement des maladies chroniques du coeur ... J des Praticiens 1894, Juli
...sikalischen Behandlung der Herz-
schwa... ., 19

Lehmann, Blutdruck nach Bädern. Zschr. f. klin. M. 6, 206. — Lindner, *Zur Kenntnis der Wirkung der Franzensbader Kohlensäurebäder bei Herzkrankheiten.* W. m. W. 1901, Nr. 19.

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie (2), 126 u. 240. Jena 1903. (Mit zahlreichen Literaturangaben.) — Otfried Müller, Über den Einfluß von Bädern und Duschen auf den Blutdruck beim Menschen. D. Arch. f. klin. M. 74, 316. — Otfried Müller, Über die *Blutverteilung* im menschlichen Körper unter der Einwirkung thermischer Reize. Ebendas. 82, 547. — Otfried Müller und Veiel, *Beiträge zur Kreislaufphysiologie* des Menschen, besonders zur Lehre von der Blutverteilung. Studien an Wasser-, Kohlensäure- und Sauerstoffbädern verschiedener Temperatur. Volkmann Vortr. 1910, Nr. 606/608, 1911, 630/632. — Otfried Müller, Die Balneotherapie der Kreislaufstörungen. B. kl. W. 1913, Nr. 25. — Otfried Müller, Zur Frage der Kreislaufwirkung kohlensäurehaltiger Solbäder. M. Kl. 1914, Nr. 30.

Sarason, Über moussierende Sauerstoffbäder. D. m. W. 1904, Nr. 45. — Sarason, Über eine wesentliche technische Verbesserung meiner Ozet-Bäder. D. m. W. 1909, Nr. 41. — Aug. *Schott*, s. oben unter Geschichtlichem. — Th. Schott, Beiträge zur tonisierenden Wirkung kohlensäurehaltiger Thermalsolbäder aufs Herz. B. kl. W. 1883, Nr. 28, 428. — Senator und Frankenhäuser, Zur Kenntnis der Wirkung von Kohlensäure- und anderen gashaltigen Bädern. Ther. d. Gegenw. 1904, Januar. — Strasburger, Über Blutdruck, Gefäßtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern verschiedener Temperatur und bei kohlensäurehaltigen Solbädern. D. Arch. f. klin. M. 82, 459. — Strasburger, Untersuchungen über das Verhalten des Zirkulationsapparats bei natürlichen kohlensäurehaltigen Thermalsolbädern. M. Kl. 1914, Nr. 23.

E. *Weber*, *Die Wirkung natürlicher und künstlicher Kohlensäurebäder* sowie der Hochfrequenzbehandlung bei Herzkranken, kontrolliert durch die plethysmographische Arbeitskurve. D. m. W. 1918, Nr. 54 und Berlin 1919. — Weiß und Kommerell, Über die physiologische Wirkung der Kohlensäure. Volkmann Vortr. 1915, Nr. 711/714. — H. Winternitz, Über die Wirkung verschiedener *Bäder* insbesondere auf den Gaswechsel. D. Arch. f. klin. M. 72, 238.

Weitere Literatur s. bei Glax, Lehrbuch der Balneotherapie 1897, 1 und bei *Matthes*, *l. c.*

Elektrische Bäder, Hochfrequenzbehandlung. Braunwarth und Fischer, Über den Einfluß der verschiedenen Arten der Hochfrequenzbehandlung auf das kardiovaskuläre System. Zschr. f. physik. u. diät. Ther. 16.

Geißler, Der Einfluß elektrischer Reize auf die Blutverteilung im menschlichen Körper. M. m. W. 1908, Nr. 2. — Fr. M. Groedel, Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates. Erg. d. inn. M. 9, 193.

Huchard, *Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Fr. Rosenfeld.* Leipzig 1909, 99.

Rumpf, Zur Einwirkung oszillierender Ströme auf das Herz. Zbl. f. inn. M. 1907, Nr. 18. — Rumpf, Über die Behandlung der Herzkrankheiten mit oszillierenden Strömen. D. m. W. 1908, Nr. 52. — Rumpf, Über physikalische und physiologische Erscheinungen der oszillierenden Ströme. Pflüg. Arch. 137, 329.

Steffens, Über den Einfluß elektrischer Ströme auf den Blutkreislauf des *Menschen. Abh. a. d. Geb. d. Elektrotherapie 1908, H. 7.*

Tilliss, Beiträge zur Behandlung der Herzmuskelschwäche mit elektrischen Strömen. D. m. W. 1906, Nr. 2.

Veiel, Der Einfluß der sinusoidalen Vierzellenbäder auf die Herzarbeit. M. m. W. 1909, Nr. 42.

Gymnastische Übungen, Massage, Unterdruckatmung

Gymnastische Übungen, Massage. Adam, Welche Stellung gebührt der manuellen schwedischen Heilgymnastik bei der Behandlung Herzkranker. *Ther. Mh.* 1910, Jan.

v. *Basch*, Kritik des *Oertelschen Verfahrens.* W. m. *Blätter* 1886, Nr. 1 f. — v. Basch, Über die Prinzipien der Therapie der Herzkrankheiten. W. *m.* Presse 1890, Nr. 2 f. — Büdingen, Ruhekuren für Herzkranke in Verbindung mit passiven Bewegungen. Zugleich *eine* Kritik der heilgymnastischen Behandlung der Kreislaufschwäche und Mitteilungen über einen Apparat für passive Beinbewegung Bettlägeriger und Ruhender. D. Arch. f. klin. M. 102, 54.

Groedel, Zur mechanisch-gymnastischen Behandlung der *chronischen*

Kreislaufstorungen. St Petersburg m Wchr. 1897, Nr. 13 — Fr. M Groedel, Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates Erg. d. Inn. M. 9, 195

Hasebroek, Versuch einer Theorie der gymnastischen Therapie der Zir-

Nebel, Bewegungskuren mittels schwedischer Heilgymnastik und Massage, mit besonderer Berucksichtigung der mechanischen Behandlung des Dr G. Zander. Wiesbaden 1889

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen (4) Leipzig 1891 — Oertel, Über Terrainkurorte. Leipzig 1886 — Oertel und Lichtheim, Über die chronischen Herzmuskelerkrankungen und ihre Behandlung Verh. D. Kongr f inn. M 1888, 13 f

Ramdohr, Allgemeine Gymnastik und Massage Penzoldt-Stintzings Spezielle Therapie innerer Krankheiten (1), 5, 119 (Beschreibung der Zander-Apparate

B kl W.
Ernahrungs-
Wurzburg

Tiedemann und Lund, Klinische Beobachtungen uber den Einfluß von

Korperliche und geistige Ruhe.

dlung nervöser und organisch bedingte 9
und Gefaßkrankheiten. M Kl. 1912, Nr 19
utische Verwendung des Hyoscin. u. Wissensch 1881, 417
und Intoxikationen bei der An- Okt 533 (Skopolamin)
n Hochgebirge Zschr. f. exper. Path u Ther 14

Staubli, Über das Verhalten des Kreislaufsystems im Hochgebirge Ann. d. Schweiz. Ges. f Baln u. Klimatol 1916, H. 13

Diat

Fraentzel, Vorlesungen uber Herzkrankheiten 2, 214

Glax (*mehrere Kurven zum Vergleich der aufgenommenen Flussigkeit und der ausgeschiedenen Harnmenge*) D Arch. f klin M. 22, 613 f

Aug Hoffmann, Diatetische Therapie bei Herzkrankheiten Zwanglose

Lehmann, Blutdruck nach Bädern Ztschr. f. klin M 6, 206. — Lindner, *Zur Kenntnis der Wirkung der Franzensbader Kohlensäurebäder bei Herzkrankheiten.* W. m. W. 1901, Nr. 19

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie (2), 126 u 240. Jena 1903 (Mit zahlreichen Literaturangaben) — Otfried Müller, Über den Einfluß von Bädern und Duschen auf den *Blutdruck beim Menschen* D. Arch. f. klin M. 74, 316. — Otfried Müller, Über die Blutverteilung im menschlichen Körper unter der Einwirkung thermischer Reize. Ebendas 82, 547 — Otfried Müller und Veiel, Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Menschen, besonders zur Lehre von der *Blutverteilung* Studien an Wasser-, Kohlensäure- und Sauerstoffbädern verschiedener Temperatur. Volkmann Vortr 1910, Nr. 606/608; 1911, 630/632. — Otfried Müller, Die Balneotherapie der Kreislaufstörungen. B kl. W. 1913, Nr. 25 — Otfried Müller, Zur Frage der Kreislaufwirkung kohlensäurehaltiger Solbäder. M Kl. 1914, Nr. 30.

Sarason, Über moussierende Sauerstoffbäder D m. W. 1904, Nr. 45 — Sarason, Über eine wesentliche technische Verbesserung meiner *Ozet*-Bäder D. m W. 1909, Nr. 41. — Aug Schott, s oben unter Geschichtliches. — Th. Schott, Beiträge zur tonisierenden Wirkung *kohlensäurehaltiger* Thermalsolbäder aufs Herz. B. kl W. 1883, Nr. 28, 428. — Senator und Frankenhäuser, Zur Kenntnis der Wirkung von *Kohlensäure-* und anderen gashaltigen *Bädern* *Ther. d Gegenw* 1904, *Januar.* — Strasburger, *Über* Blutdruck, Gefäßtonus und Herzarbeit *bei* Wasserbädern verschiedener Temperatur und bei kohlensäurehaltigen Solbädern D Arch f. klin M 82, 459. — Strasburger, Untersuchungen über das Verhalten des Zirkulationsapparats bei natürlichen kohlensäurehaltigen *Thermalsolbädern* *M Kl.* 1914, Nr. 23

E. Weber, Die Wirkung natürlicher und künstlicher Kohlensäurebäder sowie der Hochfrequenzbehandlung bei Herzkranken, kontrolliert durch die plethysmographische Arbeitskurve. D. m W 1918, Nr. 54 und Berlin 1919 — Weiß und Kommerell, Über die physiologische Wirkung der Kohlensäure. Volkmann Vortr 1915, Nr 711/714. — H Winternitz, Über die Wirkung verschiedener Bäder insbesondere auf den Gaswechsel D Arch f klin M 72, 258

Weitere Literatur s. bei Glax, Lehrbuch der Balneotherapie 1897, I und bei Matthes, l c

Elektrische Bäder, Hochfrequenzbehandlung. Braunwarth und Fischer, Über den Einfluß der verschiedenen Arten der Hochfrequenzbehandlung auf das kardiovaskuläre System Ztschr. f. physik u diät. Ther 16

Geißler, Der Einfluß elektrischer Reize auf die Blutverteilung im menschlichen Körper M m. W 1908, Nr 2 — Fr. M Groedel, Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates Erg d. Inn M 9, 193

Huchard, Die Krankheiten des Herzens Deutsch von Fr. Rosenfeld Leipzig 1909, 99

Rumpf, Zur Einwirkung oszillierender Ströme auf das Herz Zbl. f. inn M. 1907, Nr 18 — Rumpf, Über die Behandlung der Herzkrankheiten mit oszillierenden Strömen D m W. 1908, Nr. 52. — Rumpf, Über physikalische und physiologische Erscheinungen der oszillierenden Ströme. Pflüg Arch. 137, 329

Steffens, Über den Einfluß elektrischer Ströme auf den Blutkreislauf des Menschen Abh. a d Geb d Elektrotherapie 1908, H 7.

Tilliss, Beiträge zur Behandlung der Herzmuskelschwäche mit elektrischen Strömen D. m. W. 1906, Nr. 2

Veiel, Der Einfluß der sinusoidalen Vierzellenbäder auf die Herzarbeit M. m. W 1909, Nr 42

Gymnastische Übungen, Massage, Unterdruckatmung

Gymnastische Übungen, Massage. Adam, Welche Stellung gebührt der manuellen schwedischen Heilgymnastik bei der Behandlung Herzkranker Ther. Mh. 1910, Jan

v. Basch, Kritik des Oertelschen Verfahrens W. m Blätter 1886, Nr 1 f — v. Basch, Über die Prinzipien der Therapie der Herzkrankheiten. W. m Presse 1890, Nr. 2 f. — Budingen, Ruhekuren für Herzkranke in Verbindung mit passiven Bewegungen Zugleich eine Kritik der heilgymnastischen Behandlung der Kreislaufschwäche und Mitteilungen über einen Apparat für passive Beinbewegung Bettlägeriger und Ruhender D. Arch. f klin M. 102, 54

Groedel, Zur mechanisch-gymnastischen Behandlung der chronischen

harmako-
, 2350. —
D Arch.

storungen
Korr Bl. Schweiz 1895, Nr. 20

Siehe ferner die oben unter Koffein angeführten Arbeiten

Kalomel. Jendrassik, Das Kalomel als Diureticum D Arch f. klin M. 38, 499 — Jendrassik, Weitere Untersuchungen über die Quecksilberdiurese D. Arch. f klin M. 47, 226

v Leyden, Das Kalomel als Diureticum. Fortschr d M 1901, Nr 19.

Rosenheim, Experimentelles zur Theorie der Quecksilberdiurese Zschr. f klin M 14, 170

Simons, Kalomelkuren bei Herzerkrankungen Mitt. a d Hamburg Staatskrankenanst. 1909, Jan, 9, H 2, 67 — Stintzing, Klinische Beobachtungen über Kalomel als Diureticum D. Arch f. klin M 43, 206 — Stokes, Die Krankheiten des Herzens usw 291.

(Semina Colchici)

Neumann, B kl W 1893, Nr 33

Ried, Zur therapeutischen Verwendung der Strontiumsalze W. kl. W. 1894, Nr 16, 17

G Sée, Un nouveau médicament diurétique dans les maladies cardiaques Bull de l'Acad 1889, 6. Union méd 1889, Nr 73

Winternitz, Blätter für klinische Hydrotherapie, 7 Jahrg, H. 1 (Folia Betulae)

Karellsche Milchkur. Karell, De la cure de lait Arch génér de méd. 1866, 2, 513.

Hedinger, Entfettung durch Milch D Arch f. klin. M 96, 328 — Hirschfeld, Zur diätetischen Behandlung von Herzkrankheiten B kl W. 1892, Nr 11 u 35 — Hirschfeld, Über die Ernährung der Herzkranken

1919, Nr. 12.

Bedeutung der Blutdruck-
henolphthalein)
as Verhältnis der Ödeme
46, 479
B. kl W. 1877, Nr 25
muriaticum B kl W.
1877, Nr 21.

Petrina, Über Pulsverlangsamung und Arhythmie nach kleinen Dosen von Pilocarpinum muriaticum. D Arch. f klin M 21, 416

A Weber, Über die Wirkung des Pilocarpinum muriaticum Zbl f. m Wiss. 1876, Nr. 44

Punktion der Hautödeme. Borgherini, Die mechanische Behandlung der Ödeme bei Herzkrankheiten. D. Arch. f klin. M. 61, 624.

Heinr Curschmann, Zur mechanischen Behandlung der Hautwassersucht Ther Mh 1894, Marz, 85

Dehio, zit. nach Ewald, Diskussion uber Herzmittel und Vasomotorenmittel Verh D. Kongr. f inn M. 1901, 76

Ewald, Über Masserdrainage. B. kl. W. 1897, Nr. 25, 545

Furbringer, Zur mechanischen Behandlung des Hautodems. D. m. W. 1899, Nr. 1a

C Gerhardt, Über Einstiche in das Unterhautbindegewebe D m. W 1892, Nr 7. — C Gerhardt, Zur Behandlung der Hautwassersucht. M. m. W. 1894, Nr. 50

His, Über langdauernde Drainage der Hautodeme. Zschr. f. phys. u. diät. Ther 16

Kronig, Über operative Behandlung der Hautwassersucht. Verh. D. Kongr. f. inn. M 1897, 555

Nonnenbruch, Zur Technik der Skarifikationen M m W. 1917, Nr. 45.

Stoll, Zur Behandlung hochgradiger Hydropsien S A. — Straub, Die Trichterdrainage. Eine Methode zur operativen Entleerung von Hautodemen. *Zbl. f.* klin M 1882, Nr. 25

Symptomatische Behandlung.

Siehe die Lehrbucher der Herzkrankheiten, einen Teil der bei Symptomen angeführten Literatur, ferner.

Subjektive Beschwerden. Abée, Über Anwendung eines Herzstutzapparates bei Herzaffektionen, *insbesondere* bei kardialer Dyspnoe D. m W. 1900, Nr. 4.

Hellendall, Zur Behandlung *der* Herzkrankheiten D. m. W 1900, Nr. 48. (Herzstutze)

Angina pectoris. Binz, *Über neue* pharmakologische Praparate. Verh. D. Kongr f. inn M 1883, 326 — Binz, Zur therapeutischen Anwendung des Nitroglyzerins Ther d Gegenw 1905, Febr — Breuer, Zur Therapie und Pathogenese der *Stenokardie* und verwandter Zustande. M m. W 1893, Nr. 4.

van Egmond, Über die *Wirkung* des Morphins auf das Herz. *Arch. f.* expet. Path u. Pharm 65, 197.

H E. Hering, Über die fordernde Wirkung des Morphiums auf *die heterotope* Reizbildung im *Herzen* D. m W 1915, Nr. 39 — Huchard, Maladies du coeur. Paris 1889, 635

Leyden, Über die Sklerose der Koronar*arterien und die davon abhängigen* Krankheitszustand*e* Zschr. f klin M 7, 572 — O Loeb, Über die Beeinflussung des Koronarkreislaufes durch einige Gifte Arch f exper. Path. u. Pharm. 51, 64.

v. Maximowitsch und Rieder, *Untersuchungen* uber die *durch* Muskelarbeit und Flussigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. D. Arch. f. klin M. 46, 365 (Blutdruckmessungen nach Inhalieren von Amylnitrit).

v Noorden, *Diskussion* uber die *Arteriosklerose* *Verh. D. Kongr. f.* inn. M 1904, 153.

Pauli und Kaufmann, Zur Symptomatologie des stenokardischen Anfalles Wien. klin Rdsch 1901, Nr. 41.

Schloß, Über die Wirkung der Nitrite auf die Durchblutung des Herzens (Versuche am Herzen in situ) D. Arch f. klin. M 111, 310 (mit ausfuhrlicher Literatur) — Siebert, Herz und Morphium M. Kl 1912, Beiheft 6

Referate und Diskussion *uber Angina pectoris.* Verh. D. *Kongr.* f inn. *M* 1891.

Behandlung der Aenderungen des Herzrhythmus. S. oben bei Koffein, Theobromin, Chinin, Chinidin, ferner.

Semerau, *Über die* Beeinflussung des *Blockherzens* durch Arzneimittel. D Arch. f klin M 121, 291.

Atmungsorgane. Bence, Klinische *Untersuchungen* über die Viskosität des Blutes. Zschr f. klin M 58, 206 — Burwinkel, Zur therapeutischen Verwendung des Aderlasses Verh. d. 73 Vers D. Naturf. u. Ärzte in *Hamburg* — Burwinkel, Der Aderlaß, *ein unentbehrliches* Heilmittel in der Medizin. M. Kl 1910, Nr. 19.

A. Fraenkel, *Über die* klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zschr f klin M. 4, 34.

902, Nr. 27 u 28
— Kuttner,
Zu Verh d D Ges.
f.
v. Leyden, Über Sauerstofftherapie Festschr. zum 60. Geburtstage von Jaffé. Braunschweig
Senator, Sauerstoffinhalation Ges. d Charité-Ärzte, ref B kl W 1901, Nr. 7, 201 — Stuertz, Über intravenöse Sauerstoffinfusion Zschr. f diat. u physik Ther. 7, H 2 u 3
Magendarmkanal. A. Fraenkel, l. c. 31 — Fraentzel, Vorlesungen uber Herzkrankheiten 1, 100, 102

(2) 67 f Leipzig 1906
Rasche, Über eigentumliche Veranderungen der Herztätigkeit unter dem Einfluß von Chloroform. Zschr f Biol 55

Besondere Indikationen.

angeführte
Muskelbew
baden 188
— Hirsc
— Hirsc
Nr 27 —
— v No
bei Entfett
Wasserhau
salzfreie 1
Milchkur
lung der Struma v Bruns Therapeutische Anwendung der Schilddrusenpräparate Verh D Kongr f inn M 1896, 130

Die Thromben in den Herzhöhlen.

(Die Varizen in der Vorhofscheidewand.)

Außer den nur anatomisch interessanten, in fruherer Zeit viel diskutierten Leichengerinnseln konnen vier Arten von Thromben in den Herzhohlen unterschieden werden. Thrombotischen Niederschlagen auf veranderten Stellen des Endokards werden wir bei der akuten Endokarditis begegnen und sie dort besprechen. Die **marantischen Thromben,** die haufigste Art der Herzthromben, entstehen bei Herzschwache infolge v
Reduktion des Ernahrungszustan
wenig lebhafter Blutbewegung, in
Kammer mit ihrem Trabekelgewirr, viel seltener in der Spitze der linken Kammer. Hier entwickeln sie sich besonders im Bereich ausgedehnter Schwielen, in Herzaneurysmen oder bei verlangsamtem Blutumlauf an Stellen mit verandertem Endokard, z B. relativ oft bei der postdiphtherischen Myokarditis Eine eigenartige Entstehung sah Monckeberg

durch das Steckenbleiben eines etwa 5 cm langen Embolus im offenen Foramen ovale.

Klinisch sind marantische Thromben des linken Herzens mit großer Wahrscheinlichkeit an Embolien in den großen Kreislauf zu erkennen, wenn endokarditische, mit Thrombenbildung einhergehende Prozesse und Aneurysmen ausgeschlossen werden können. Die seltenen Thromben in den Lungenvenen, an der nicht aneurysmatisch erweiterten Aortenwand kommen differentialdiagnostisch kaum in Betracht, ebensowenig Thromben des rechten Herzens, die durch ein offenes Foramen ovale

Aber Thromben in Venen senden doch bei so vielen Herzkranken, bei so vielen kachektischen und anämischen Zuständen Emboli in die Lungen-

und so systolische Geräusche in dem betreffenden Gefäß hervorrufen, findet sich in der Literatur, soviel ich sehe, nicht wieder erwähnt. Auch ich habe analoge Beobachtungen bisher nicht machen können.

Zu den pathologischen Seltenheiten gehören die beiden anderen Arten von Herzthromben, die gestielten Herzpolypen und die Kugelthromben. Die **gestielten Herzpolypen** sitzen meist an der Valvula foraminis ovalis oder in ihrer nächsten Nähe an der rechten oder linken Seite mit dünnem Stiele auf. Mit ihrem dicken, rundlichen Körper füllen sie den betreffenden Vorhof mehr oder minder aus, verlegen auch unter Umständen zum Teil die in ihn einmündenden Venen. Der Stiel der Polypen wird manchmal zu einem dünnen Faden ausgezogen. Er reißt gelegentlich ab, und der Polyp wird bei genügender Kleinheit embolisch verschleppt.

Viele gestielte Herzpolypen sind nach Bostroem als thrombosierte Varizen kleiner Venen der Vorhofscheidewand aufzufassen. Sie unterscheiden sich von marantischen Thromben außer durch ihren Sitz und ihre Gestalt besonders dadurch, daß die sie überziehende Membran aus dem ganzen Endokard, nicht bloß, wie bei älteren marantischen Thromben, durch übergewuchertes Endothel gebildet wird, daß sie im Innern noch Bestandteile der Vorhofscheidewand und bisweilen ihren Zusammenhang mit einer kleinen Vene erkennen lassen. Ähnliche Polypenbildungen können auch durch stärkere Blutungen in das Vorhofseptum oder durch Ablagerung von Thromben auf Vorhofvarizen entstehen. Gelegentlich zeigen auch marantische Thromben z. B. im linken Ventrikel das Aussehen gestielter Herzpolypen.

Klinisch führen die gestielten Herzpolypen im rechten Herzen zu hochgradiger venöser Stauung, in einem von Krumbholtz mitgeteilten Falle interessanterweise hauptsächlich zur Ansammlung von Aszites, während die Stauung in den übrigen Venengebieten nicht besonders hervortrat, so daß klinisch das Bild einer chronischen Peritonitis vorgetäuscht wurde. Man kann also an sie denken, wenn für hochgradige venöse Stauung eine andere Ursache nicht nachweisbar ist. — Die gestielten Polypen des linken Vorhofs verlaufen unter dem Bilde einer Mitralstenose mit starker Hypertrophie der rechten, ohne besondere Veränderungen der linken Kammer. In einem Falle Aug. Hoffmanns war eine Mitralinsuffizienz durch einen von der Vorderwand des linken Vorhofs ausgehenden Polypen entstanden, der etwa mit einem Drittel seiner Größe zwischen den Mitralklappen in den linken Ventrikel hineinreichte. Die Polypen sind kaum zu erkennen.

Die seltensten Herzthromben sind die **Kugelthromben.** Sie sind bisher fast ausschließlich bei Mitralstenose gefunden worden Es sind kuglige oder eiförmige, frei im Lumen des linken Vorhofs liegende Thromben, die infolge ihrer Größe das verengerte Mitralostium nicht passieren können. Nur in wenigen durch Ruez berichteten Beobachtungen von Ribbert war das Mitralostium normal und eine Stenose des Aortenostiums verhinderte die Ausschwemmung des Kugelthrombus aus dem Herzen. Die Kugelthromben sind meist abgesprengte Teile marantischer Thromben des linken Herzohrs — das zeigte in einem Falle der Leipziger Klinik der nachweisbare endotheliale Überzug — vereinzelt auch abgerissene gestielte Herzpolypen Ihre gleichmäßige Gestalt entsteht durch Anlagerung immer neuer Schichten, während die Thromben im Blutstrom gerollt werden, oder hat sich schon an dem Ursprungsorte der Thromben entwickelt.

Klinisch ist am Herzen stets nur der Mitralfehler nachweisbar An ein ungewohnlich schweres Kreislaufhindernis durch einen das Mitralostium noch weiter verengernden Kugelthrombus kann man mit v Ziemßen dann denken, wenn infolge der hochgradigen Verminderung des Blutstromes in den Beinen Thrombosen der Schenkelarterien und später Gangran entstehen Embolische Prozesse lassen sich aber wohl nie mit Bestimmtheit ausschließen

Die **Therapie** der Herzthromben kann nur symptomatisch sein

Literaturverzeichnis.

Bostroem, Über thrombenähnliche Bildungen im Herzen D Arch f klin M 55, 219

C. Gerhardt, Über Blutgerinnung im linken Herzohr Wurzb m Ztg 1864, 4, 150 — [illegible]

W Hert [illegible] 37, 74 — Aug [illegible] einen Tumor ir [illegible]

Krumb [illegible] Leipzig 1893, 328

Monckeberg, Embolus im Foramen ovale Med. Ges in Gießen D m W. 1909, Nr 23

— [illegible] ologie des Kreis- la [illegible] ghausen, Be- m [illegible] h f klin M 37, 4[illegible] rg 1902, 17 [illegible] h d Hlk 2, 364 [illegible] und der Kugel- th[illegible]

Die Herzruptur.

Die den inneren Mediziner interessierenden Herzrupturen entstehen [illegible] nkung oder von embo- [illegible] arterie Sie kommen [illegible] wegen der hier so haufigen [illegible] begunstigt die Morschheit der Muskulatur in manchen derartigen Herzen ihre Entstehung Die seit Quain immer wiederkehrende Angabe, daß die Herzruptur besonders an verfetteten Herzstellen erfolge, kann nur insofern als zutreffend angesehen werden, daß die von der Blutzufuhr abgesperrten Muskelfasern fettig oder schollig zerfallen. Die Verfettung ist nur die Folge des Gefaßverschlusses (Ribbert).

Die meisten spontanen Herzrupturen (nach der von Friedreich mitgeteilten Angabe Elleaumes 43 von 55 Fallen) betreffen den linken Ventrikel, unter ihnen wieder die Mehrzahl eine bestimmte Stelle an der Vorderwand unterhalb der Mitte. Sie entstehen hier, wenn der absteigende Ast der linken Kranzarterie verlegt ist und bei ungenügendem Funktionieren der Kollateralen (s. S 190) ein anämischer Infarkt der Herzspitze und des unteren Septumabschnitts sich gebildet hat. Es kommt dann, wie Neelsen zuerst hervorgehoben hat, zu einer Anschoppung [illegible] n Stelle, weil sie außer [illegible] ıste des linken Ramus [illegible] Herzarterien in diesem [illegible] Die erweichte Muskulatur gibt dem Blutdrucke nach. Das Blut wuhlt sich in sie hinein, und zwar um so energischer, je besser die Herzkraft erhalten, je höher der systolische Druck im Ventrikel ist Schließlich reißt auch das Perikard und die Blutung in den Herzbeutel macht dem Leben ein Ende.

Aus dieser Entstehung der Zerreißung erklart sich die häufig beobachtete Tatsache, daß ein den Verschluß des Kranzarterienastes anzeigender Anfall und noch ofter mit kurzen Pausen einander folgende Anfalle von Angina pectoris dem todlichen Ausgang Stunden oder Tage vorausgehen, daß bei etwas langsamerem Verlauf perikarditisches Reiben uber der infarzierten Stelle horbar werden kann (M Sternbergs Pericarditis epistenocardica, s S 190), daß in anderen Fallen das erweichte Gewebe erst bei einer arteriellen Drucksteigerung, z B bei einer korperlichen Anstrengung, einer schwierigen Defakation zerreißt Sehr viel seltener entstehen Herzrupturen auf diese Weise an der Hinterwand der linken Kammer An den Vorhöfen und am rechten Ventrikel scheint ein ahnlicher Vorgang noch nicht beobachtet zu sein

Vereiterung der Herzwand im Anschluß an eine septische Endo- oder Myokarditis fuhrt hier dagegen haufiger zu spontanen Herzrupturen als am linken Ventrikel

Die Ruptur eines chronischen partiellen Herzaneurysmas ist scheinbar seltener als der Eintritt todlicher Herzinsuffizienz bei dieser Erkrankung (s S 191)

Von den traumatisch verursachten Zerreißungen interessieren hier nur die Rupturen, bei denen der Zusammenhang der benachbarten Teile erhalten bleibt Sie entstehen gelegentlich — meist am rechten Ventrikel oder an den Vorhöfen — durch einen kraftigen Stoß gegen die Herzgegend, durch Quetschung des Thorax, interessanterweise auch ohne ein direktes Trauma der Herzgegend, z B durch Fall von bedeutender Hohe Dabei braucht die Haut der Brust keine Verletzung oder Kontusion zu zeigen (Kulbs, Aschoff) Vermutlich treten sie an der diastolisch verdünnten Herzwand leichter ein Die bruchige Beschaffenheit des Herzmuskels bei Fettleibigen, bei manchen Potatoren, Herzbeutelverwachsungen sollen das Einreißen begunstigen. Zwischen der Einwirkung des Traumas und dem Tode kann bisweilen eine langere Zeit vergehen. 14 Stunden, selbst 17 Tage haben solche Kranken uberlebt Die Herzwand reißt dann wohl zunächst nur zum Teil ein, und erst allmählich wird die Ruptur durch das Andrängen des Blutes vollstandig, oder die Perforation ist zunachst sehr klein, und nur langsam tritt so viel Blut in

Auch das Kammer-
Schenkels des Reiz-
de plötzliche Über-
lastung der rechten Kammer unmittelbar zum Tode fuhren Bei leichteren Verletzungen entstehen Blutungen in der Herzwand, aus denen eine schwielige Myokarditis sich entwickeln kann. In ganz vereinzelten Fallen fuhren verschluckte Fremdkörper, z. B. Zahnstocher, welche die Ösophaguswand durchbohrt haben, zu einer Zerreißung des Herzens.
ist kaum möglich. Oppres-
vieldeutig und zudem nicht
eiben uber dem Infarkt der
Herzwand oder an der Stelle, wo der Einriß der Wand das Perikard erreicht, ist bei den ganz akut verlaufenden Fallen wohl außerst selten Findet es sich, ist es naturlich von größtem diagnostischem Werte Die
ei
r-
ie
ir

Von einer **Therapie** kann bei den in das Gebiet der inneren Medizin fallenden, fast nie erkennbaren Herzrupturen kaum die Rede sein. Es handelt sich hochstens um symptomatische Maßnahmen. Nur ganz selten kommt man zu der Überlegung, ob ein chirurgischer Eingriff zur Stillung der Blutung indiziert ist

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Die plötzlichen Todesfalle vom Standpunkt der Dienstbeschadigung. Die militararztl Sachverstandigentatigk 2 Teil, 303 Jena 1917
v Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten, 165
G Fischer, Über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels D Arch f klin Chir. 9 — Friedreich, Krankheiten des Herzens Virch Hb d Spez Path u Ther 5, 2, 308
Kulbs, Herz und Trauma Mitt Grenzgeb 19,
Litten Erkrankungen der Brustorgane Zschr
G Meyer, Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur D Arch f klin M 43, 379
Ribbert, Lehrbuch der speziellen Pathologie Leipzig 1902, 28
Schroetter, Die Krankheiten des Herzfleisches v Ziemßens Hb d Spez Path. u Ther 1879, (2), 6, 276 — M. Sternberg, Pericarditis epistenocardica W m W 1910, Nr 1
Siehe weitere Literatur bei Krankheiten der Kranzarterien

Die Ruptur von Klappen und Sehnenfäden.

Ätiologie, pathologische Anatomie. Die Zerreißungen von Klappen und Sehnenfäden entstehen durch ulzerose Prozesse bei der septischen Endokarditis, durch Traumen und im Anschluß an hohe
rlicher Anstrengung Nur
r zu besprechen. Sehr be-
Quetschungen des Thorax,
des Korpers und anderseits

ganz ungewohnliche Muskelanstrengungen können auch gesunde Klappen und Sehnenfäden zerreißen. Fur erkrankte, namentlich sklerosierte Teile genugen dazu schon geringfugigere Traumen und maßige Anstrengungen. So berichtet F r a e n t z e l einen Fall, in dem rasches Bücken eine Klappenzerreißung herbeifuhrte. Am haufigsten zerreißen die Aortenklappen, seltener die Sehnenfaden der Mitralis. *Ohne jede außere Gewalteinwirkung* beobachtete D e n n i g die Zerreißung eines Papillarmuskels der Mitralis bei einem 49jahrigen Pneumonierekonvaleszenten. Es entstehen so Insuffizienzen der Aorten- und der Mitralklappen. An den Mitralklappen selbst, an den Klappen des rechten Herzens sind Rupturen scheinbar noch *nicht beobachtet worden. Einen kurzen Einriß an der unteren Flache* des vorderen Mitralsegels bei traumatischer Ruptur der hinteren Aortenklappe sah M. B. S c h m i d t. An allen Klappen kommt es bisweilen durch traumatische Einwirkungen auf den Brustkorb zu Blutungen in die Klappenbasis Die außere Haut braucht dabei keine Verletzung aufzuweisen. An den Stellen der Blutaustritte entsteht Bindegewebe, das sich allmahlich schrumpfend zusammenzieht. Klappenfehler konnen so langere Zeit nach dem Trauma hervortreten (K u l b s). Auch die Mitral- und Aortenstenosen, deren Ausbildung nach einem Trauma hin und wieder beobachtet wird, entstehen wohl auf diese Weise.

Symptome, Verlauf. Im Augenblick der Ruptur bemerken die Kranken stets einen h e f t i g e n S c h m e r z, einen Stich am Herzen. Sie haben das Gefuhl, daß im Inneren der Brust etwas zerrissen sei. Meist stellen sich h e f t i g e s O p p r e s s i o n s g e f ü h l, D y s p n o e ein. Die Kranken kollabieren bisweilen und werden ohnmachtig Bei der objektiven Untersuchung finden sich sofort die Zeichen einer Aorten- oder einer Mitralinsuffizienz

Je nach der Große des Defekts und wohl noch mehr nach der Leistungsfahigkeit des Herzmuskels ist der weitere Verlauf verschieden. Bisweilen erholen sich die Kranken nicht wieder Schon nach wenigen Wochen erfolgt der T o d an Herzschwache. In anderen Fallen gleicht sich die anfangliche schwere Storung der Herztatigkeit mehr oder minder aus Die Zeichen des Klappenfehlers bleiben aber bestehen, und der weitere Verlauf gleicht dem eines c h r o n i s c h e n K l a p p e n f e h l e r s, dessen Chancen allerdings bei den in diesen Fallen so haufigen sklerotischen Veranderungen wenig gunstig sind. Endlich ist eine Heilung geringfugiger Einr [illegible] und von [illegible] -n- [illegible] en gewe [illegible] ihre Herzbeschwerden gewöhnlich seit der Gewalteinwirkung. *Aber es* können Wochen und Monate vergehen, bis deutliche Zeichen einer Klappeninsuffizienz oder einer Stenose hervortreten (L i t t e n, D u m s, S t e r n)

Diagnose. Rupturen von Klappen und Sehnenfäden sind nur dann mit Sicherheit anzunehmen, wenn die normale Beschaffenheit des Herzens unmittelbar vor Eintritt der starken Beschwerden feststeht *Die bloße* Angabe des Kranken, daß er seit dem Unfall, seit der übermaßigen Anstrengung Herzerscheinungen habe, genugt dazu nicht Denn die Beschwerden konnen auch bei einem bis dahin latenten Klappenfehler durch eine Schadigung des Herzmuskels infolge des Traumas oder der Überanstrengung in solcher Starke auftreten und einen schnellen ungunstigen

Verlauf nehmen. In solchen Fällen kann nur die anatomische Untersuchung eine sichere [illegible] sind bei der allmählic[illegible] Trauma zu beachten, [illegible] beobachten konnte.

Therapie. Therapeutisch verhält man sich ebenso wie bei einer Herzüberanstrengung. Vollständige körperliche Ruhe während längerer Zeit, größte Vorsicht bei der Wiederaufnahme der körperlichen Bewegung sind erforderlich. Daneben sind die üblichen Herzmittel und symptomatischen Maßnahmen anzuwenden und ist ein Eisbeutel auf die Herzgegend zu legen.

Literaturverzeichnis.

Barié, Recherches cliniques et expérim sur les ruptures valvulaires du coeur. Rev. de méd. 1881, 132, 309, 482.

[illegible]

Fraentzel, Vorlesungen uber die Krankheiten des Herzens, 2, 75

P Guder, Arztliche Sachverstandigenzeitung 1897, 15 Sept, 361 (sehr gutes Gutachten uber einen solchen Fall)

Kulbs, Experimentelle Untersuchungen uber Herz und Trauma Mitt. Grenzgeb 19, 678

Lindmann (unter Riegel), Zur Kasuistik seltener Herzerkrankungen. D Arch. f klin M 25, 498 — Litten, Über Endocarditis traumatica B kl. W. 1897 Nr. 26, S 571, Disk. Nr 27, 593

Peacock, On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart. London 1865

[illegible] 1902, [illegible] (2), 5[illegible] außere Gewalt Zschr f klin. M 42, 547.

Die Tuberkulose und Aktinomykose des Herzens.

Abgesehen von der nachher zu besprechenden tuberkulosen Perikarditis haben die gewohnlicheren tuberkulosen Erkrankungen des Herzens, Miliartuberkel im Herzfleisch, tuberkulös erkrankte Herzthromben und verrukose Endokarditiden tuberkuloser Natur nur anatomisches Interesse, die tuberkulosen Herzthromben und die tuberkulose Endokarditis besonders dadurch, daß sie gelegentlich der Ausgangspunkt einer Miliartuberkulose sind Klinische Symptome rufen sie an sich nicht hervor

Das Übergreifen einer großknotigen Tuberkulose vom Herzbeutel her auf das Myokard mit Herzstorungen (akzidentellen Gerauschen, Kollapszustanden), wie Eisenmenger beschrieben hat, gehört zu den Seltenheiten, ebenso ein Konglomerattuberkel in der Herzwand (Sternberg)

Die sehr seltene Aktinomykose des Herzens fuhrte in einem Falle L. v. Schrotters durch schwere Herzschwache zum Tode, nachdem sich das Übergreifen der Aktinomykose von der Umgebung auf das Herz durch Perikarditis, die fortschreitende Infiltration der Vorhofswand durch starke Arhythmie bemerklich gemacht hatte.

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie II, 1894, (4), 145 — Birch-Hirschfeld, Tuberkulose in Herzthromben Verh Ges. D Naturforsch Halle 1891, 183

Eisenmenger, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Herzmuskels Zschr f Hlk 1900, N F, I, H 1.

Leyden, Über die Affektion des Herzens mit Tuberkulose D m W 1896, Nr 2

Newton Heineman, Tuberculosis of the heart Transaction of the British Congress on Tuberculosis, hold at London 1901, Juli.

L. v. Schrotter, Über Aktinomykose des Herzens Verh D. Kongr f inn M 1902, 205 — Sternberg, Konglomerattuberkel in der Wand des rechten Vorhofs W. m W 1902, Nr 13

E. Wagner, Tuberkel des Endokardiums. Arch. d Hlk 2, 347 — Weigert Zur Lehre von der Tuberkulose Virch Arch 77, 293

Die Geschwülste des Herzens.

Karzinome und Sarkome kommen am häufigsten vor. Sie greifen von der Nachbarschaft her auf das Herz über oder entwickeln sich vereinzelt auch als wirkliche Metastasen Primäre bösartige Tumoren, Fibrome, Lipome, Myome, leukämische Lymphome gehören zu den größten Seltenheiten. Interessant sind die bisweilen sehr zahlreichen Rhabdomyome unter dem Peri- und Endokard bei einzelnen Fällen tuberöser Hirnsklerose (s. Ribbert) Der Lieblingssitz primärer Herzgeschwülste sind nach Link die Vorhöfe Primäre Sarkome finden sich meist im rechten Vorhof und in den Hohlvenen andere primäre Herzgeschwülste häufiger in der linken Herzhälfte (Ehrenberg) Die aus der Umgebung in das Herz einwachsenden malignen Geschwülste führen öfters zu trockener oder eitriger Perikarditis Sie ist aber wohl die einzige Erscheinung, die bei Tumoren etwas häufiger vorkommt Das Herz selbst ist gegen Geschwülste merkwürdig unempfindlich Besonders überraschend war mir ein Fall, in dem ein Lymphosarkom zwischen den Umschlagstellen des Perikards in das Herz hineingewuchert war, in großer Ausdehnung die Vorhöfe durchsetzte ihre Muskulatur stark auseinanderdrängte, sie allerdings nicht zerstörte und keine einzige abnorme Erscheinung auf die ausgedehnte Erkrankung der für die Auslösung der Herzkontraktionen so wichtigen Teile hinwies Mönckeberg beschrieb dagegen ein nur wenige Millimeter Durchmesser habendes malignes Lymphangioendotheliom das nur mikroskopisch erkennbar den hinteren Abschnitt des Atrioventrikularknotens zerstört, zu mäßiger Pulsverlangsamung und wohl durch kollaterale entzündliche Schädigung des His schen Bündels zu wiederholten Anfällen von Herzblock geführt hatte und schließlich in einem Anfall von Herzblock tödlich endete Ob ein seltenen angeborenen Herzhypertrophien ohne nachweisbare ursächliche Veränderung auf diffuser Myombildung beruhen, bedarf noch weiterer Untersuchung (s. S 327)

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 2, 141

Ehrenberg, Zwei Fälle von Tumor im Herzen, ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie und Symptomatologie der Herztumoren D. Arch f. klin. M. 103, 293

Link, Die Klinik der primären Neubildungen des Herzens Zschr. f klin. M. 67, 272.

Mönckeberg und Armstrong, Herzblock, bedingt durch primären Herztumor, bei einem 5jährigen Kinde. D Arch. f klin M. 102, 144

Ribbert, Die Rhabdomyome des Herzens bei tuberöser Hirnsklerose Zbl f. Path. 26, Nr 9. — Rieder, Seltene Geschwulstbildung des Herzens Jb d Hamburger Staatskrankenanst. 1889

Seelig, Ein Fall von akuter Leukämie. D. Arch. f. klin M. 54, 537 — Seiffert, Die kongenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens Zieglers Beitr z path. Anat. 27, 145

Virchow, Kongenitale kavernöse Myome des Herzens. Virch. Arch 30, 468.

Die Parasiten des Herzens.

Die eingehendere Kenntnis der Herzparasiten verdanken wir besonders einer Arbeit Moslers. Ihren Angaben folgen wir hier in der Hauptsache.

Der am häufigsten im Herzen vorkommende Parasit, der Echinokokkus, wird auf dem Blutwege von anderen Organen her in das Herz eingeschleppt oder greift bisweilen auch direkt von der Nachbarschaft her auf das Herz über. Er findet sich im rechten Ventrikel doppelt so häufig wie im linken. Liegt er im Herzmuskel eingebettet, *so macht er klinisch keine Symptome. Dagegen wird er bedeutsam,* wenn er, wie bei den meisten dieser Fälle, in das Lumen einer Herzhöhle vorragt, platzt und zu Embolien in verschiedene Körperarterien oder in die Lungenarterie Veranlassung gibt. Derartige Lungenembolien können natürlich auch durch Einschwemmung von Blasen aus anderen Organen entstehen. Sie können bei völliger Verlegung des Stammes oder eines Hauptastes der Lungenarterie inmitten scheinbar völliger Gesundheit zu einem plötzlichen Tode oder bei Verlegung kleinerer Lungenäste zu Infarkten, pneumonischen Erscheinungen in ihrer Umgebung und Pleuritiden führen. *In einem interessanten Falle* Littens *wurde eine Echinokokkusembolie* in der Lungenarterie einige Zeit ertragen. Sie erschwerte den Abfluß aus der Arterie so, daß der Stamm sich bedeutend erweiterte und eine relative Pulmonalinsuffizienz entstand.

Die Diagnose ist nur bei der Nachweisbarkeit eines Echinokokkus an anderen Körperteilen zu stellen, bei primärem Herzechinokokkus unmöglich.

Die Therapie kann nur symptomatisch sein.

Die Zystizerken der Taenia solium, der nach dem Echinokokkus *häufigste Parasit, machen meist keine Symptome. Vereinzelt sollen sie Brustschmerzen,* Angst, Dyspnoe, allgemeinen Hydrops, Herzhypertrophie (?) hervorgerufen haben. Sie scheinen niemals zu so schweren Herzstörungen zu führen, wie sie experimentell am Kalbe durch Verfütterung der Taenia mediocanellata und die danach auftretende dichte Durchsetzung des Myokards mit Zystizerken hervorgerufen wurden. Bei der Häufigkeit andersartiger organischer Herzkrankheiten ist die Diagnose nach etwaigen Herzerscheinungen auch bei dem Nachweis der Taenia solium oder von Zystizerken in Haut oder Auge nicht zu stellen.

Trichinen wandern in das Herz kaum ein. Dagegen können sie durch Giftwirkung nach neueren Angaben zu einer akuten Myokarditis führen. Wir kommen auf ihre Besprechung dort zurück.

Den beiden letzten Parasiten kann nur prophylaktisch entgegengewirkt werden.

Literaturverzeichnis.

Litten, Über Gefäßgeräusche bei Obturation der Pulmonalarterien und ihrer Äste. Charité-Ann. 1878. 3. Jahrg., 180.

Mosler, Über zooparasitäre Krankheiten des Herzens. Zschr. f. klin. M. 6, 215. — Mosler und Peiper, Tierische Parasiten. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1894. 6. 90, 143.

Fremdkörper im Herzen.

Auch die Fremdkörper im Herzen sind in Friedenszeiten selten. Meist sind es kleine, spitze Gegenstände (Nadeln, Zahnstocher, ein Dorn u. dgl.), die durch eine Brustverletzung oder durch Verschlucken, Steckenbleiben im untersten Abschnitt der Speiseröhre, Durchbohrung ihrer Wand und Eindringen in den rechten Vorhof, in das Septum oder den linken Ventrikel in das Herz gelangen. Sie heilen symptom-

los in die Herzwand ein und bilden einen zufälligen Leichenbefund, oder sie führen zu Herzbeutelentzündungen, Rupturen des Herzmuskels, Thrombenbildung auf ihrem in eine Herzhöhle hineinragenden freien Ende. Marique hat 1902 105 derartige Befunde zusammengestellt. Die Diagnose ist bei den von innen eingedrungenen Fremdkörpern, die nicht röntgenologisch sichtbar zu machen sind, wohl niemals zu stellen.

Die Erfahrungen über Geschosse und Geschoßsplitter im Herzen hat der Krieg sehr vermehrt. Die Schußverletzungen des Herzens sind nicht unbedingt tödlich, wenn nur die Verwundung selbst überlebt wird. Kienböck konnte 23 einfache Herzwandsteckschüsse, 9 Fälle mit vorübergehendem freien Aufenthalt des Fremdkörpers in einer Herzhöhle, außerdem 24 Steckschüsse in der Nähe des Herzens zusammenstellen. Weitere von Kienböck noch nicht erwähnte Mitteilungen machten unter anderen Gruber und Becher. Wichtiges anatomisches Material bringt Borst (s. auch Dominicus). Wird das Herz verletzt, so tritt auch in den hier allein interessierenden überlebenden Fällen meist schwere, oft mehrtägige Bewußtlosigkeit ein. Bei manchen Kranken fehlen alle weiteren subjektiven und objektiven Erscheinungen, und nur die Röntgenuntersuchung zeigt das Eindringen des Fremdkörpers in das Herz. Sie beweist es, wenn bei der Durchleuchtung in verschiedensten Richtungen der Fremdkörper im Herzschatten sich findet. Meist zeigt er mannigfache pulsatorische Bewegungen und wird auch mit dem Herzen bei der Atmung und bei Lagewechsel bewegt. Bewegungen bei der Herztätigkeit finden sich natürlich auch bei Fremdkörpern, die dem Herzen nur anliegen. In anderen Fällen hat man außer dem Röntgenbefund zunächst mehr oder minder starke subjektive Herzbeschwerden, Tachykardie oder Verlangsamung, Extrasystolen, Zeichen ungenügender Herzarbeit mit Erweiterung, Atembeschwerden usw., hier und da durch Verletzung einer Klappe oder eines Papillarmuskels auch Zeichen der Insuffizienz einer Klappe, besonders der Mitralis. Nach und nach im Laufe von Monaten oder noch längerer Zeit schwinden aber meist in erstaunlicher Weise die objektiven und oft auch die subjektiven Beschwerden. Am ehesten bleiben nach Kienböck bei Anstrengung stechende Schmerzen in der Brust zurück. Die Kranken werden wieder voll leistungsfähig. Nur selten gehen sie in späteren Stadien durch septische von den Geschossen ausgehende Prozesse, durch Zerreißung eines durch das Geschoß verursachten partiellen Herz- oder eines Gefäßaneurysmas oder durch embolische Verschleppung des Geschosses in die Lungenarterie zugrunde oder gerät das Geschoß oder der Splitter embolisch in die Aorta oder andere Körperarterien. Von besonderem Interesse ist das gelegentlich beobachtete Übertreten eines Geschosses aus der Herzwand in das Herzinnere und seine embolische Verschleppung (Kienböck) und das Eindringen in die untere Hohlvene und Verschleppung in das rechte Herz, aus dem es operativ entfernt wurde (Freund und Caspersohn).

Die Erfolge der Herzchirurgie bei frischen Verletzungen dürfen nach diesen Ergebnissen, wie Kienböck mit Recht betont, nicht zu Eingriffen bei älteren Fällen verleiten, die keine besonderen Indikationen in dieser Richtung aufweisen. Bei zweckmäßiger symptomatischer Behandlung gestaltet sich der Verlauf meist günstig. Die Gefahr der Operation ist jedenfalls viel größer als die des Zuwartens.

Literaturverzeichnis.

Becher, Zur Kasuistik der Herzsteckschüsse. M. m. W. 1918, Nr 16. — Borst, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über Kriegsverletzungen. Volkmann Vortr. Nr 733, 12.

Dominicus, Über Herzschüsse mit besonderer Berücksichtigung der Verschleppung der Geschosse. Diss. München 1917.

G Fischer, Über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. D. Arch. f klin. Chir. 9. — Freund und Caspersohn, Schrapnellkugel in der rechten Herzkammer M. m. W. 1915, Nr. 35
Gruber, Herzschußverletzungen. D m W 1919, Nr 35.
v. Hößlin, Nadel im Herzen. D Arch. f klin. M. 36, 588
Kienbock, Geschosse im Herzen bei Soldaten D. Arch f. klin M. 124. 419 (mit sehr vollstandiger Literatur).
Marique, Recherches sur les corps étrangers du coeur. Bruxelles. H. Lamertin 1902

Die Lageveränderungen des Herzens.

Die angeborenen Lageveränderungen des Herzens sind selten. Bei allgemeinem Situs viscerum inversus ist die Lage des Herzens ein Spiegelbild der normalen Die Herzspitze liegt in der rechten Thoraxseite, der rechte Ventrikel vorn, der linke mehr

sind. deren Kasuistik H Lowenthal und zuletzt unter Beibringung weiterer Beitrage M Weinberge
geborene Lageanomalien sehr selten.
zens scheint noch nicht beobachtet
Mißbildungen mit Transposition der Arterien, zum Teil mit sogenannter korrigierter Transposition (Ursprung der Aorta vorn aus dem linken, der Pulmonalis dahinter aus dem rechten Ventrikel) oder mit anderen Anomalien. Vereinzelt ist eine *Dextroversio cordis* mit regelrechter Anordnung der Kammern, normalem Arterienursprung, normalem Elektrokardiagramm aber volliger Rechtslagerung des Herzens ohne erkennbare Mitwirkung erworbener Storungen beschrieben (Paltaufs bei Weinberger) Viel haufiger sind die sofort zu besprechenden erworbenen Dextrokardien. Eine starke Verlagerung des Herzens nach links hat Reinhold bei angeborener oder in fruher Jugend erworbener Defektbildung der linken Lunge, Fr M Groedel bei hochgradiger kongenitaler Trichterbrust mit flachem Brustkorb beobachtet Herzbeschwerden verursachen die angeborenen Abweichungen der Herzlage nicht Bei derartigen Klagen von Kranken mit Trichterbrust hatte ich mehr den Eindruck einer gewissen Atmungsinsuffizienz fur großere Anforderungen, vielfach auch den rein nervöser Beschwerden Objektive Herzstorungen sah ich bisher nicht. Entsprechend der besseren Blutansaugung durch das vergroßerte Lungenvolumen fiel mir einmal eine Zunahme der Pulsgroße bei der durch außere Saugwirkung bewirkten Korrektur der Trichterbrust auf

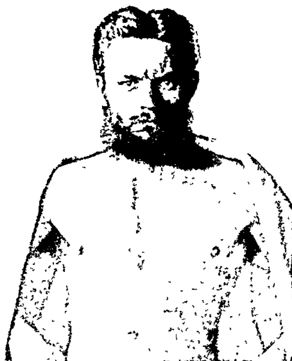
Vollständige Spaltbildungen der vorderen Thoraxwand mit Ectopia cordis werden tot geboren oder sterben bald nach der Geburt. Sind dagegen nur das Manubrium und das Corpus sterni gespalten, besteht eine Fissura sterni congenita, so ist die Funktion des Herzens ungestort

bewegung des rechten Conus arteriosus bei der Systole, im unteren Ende der Spalte auch an einer kleinen Stelle die Pulsation des rechten Vorhofs. Auffallenderweise ist die so deutliche Bewegung der rechten Kammer von sorgfältigen Beobachtern für die Pulsation der Aorta gehalten worden, die doch gar nicht so tief hinabreicht und in ihrem Anfangsteil vom rechten Ventrikel völlig überdeckt wird. Auch J a q u e t und M e t z n e r haben das betont.

Die e r w o r b e n e n L a g e v e r ä n d e r u n g e n des Herzens *sind viel häufiger und von größerem praktischen Interesse.*

Zur irrtümlichen Annahme einer Herzerweiterung führt recht oft die V e r l a g e r u n g d e s H e r z e n s n a c h o b e n meist mit Drehung

Fig. 82.

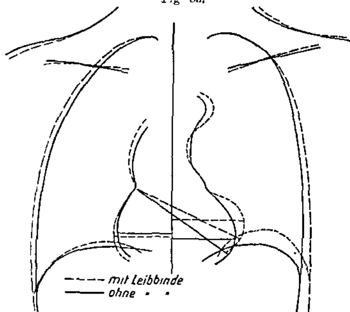


[illegible]

seiner Längsachse nach links und oben und mit vermehrter Anlagerung an die Brustwand. Die Herzdämpfungen werden so vergrößert, der Herzstoß rückt nach außen und oft deutlich nach oben. Die Verlagerung findet sich einmal bei *ungenügender Entfaltung der Lungen*, z. B. bei schweren Chlorosen, sehr heruntergekommenen oder lange bettlägerigen Kranken, vor allem aber bei *Zwerchfellhochstand* durch Meteorismus, Fettleibigkeit, Aszites, große Tumoren der Bauchhöhle, durch Schwangerschaft, bei der das fast regelmäßige Geräusch an Spitze und oft auch Pulmonalis und die fast konstante Verstärkung des zweiten Pulmonaltons zusammen mit der Vergrößerung der Herzdämpfungen nicht selten folgenschwere diagnostische Irrtümer veranlassen. Endlich können beide Momente z. B. beim Typhus abdominalis zusammenwirken. Der Hochstand der Lungen-Lebergrenze und das *Hinaufrücken des Herzstoßes* sind für die Erkennung der Lageveränderung am wichtigsten. Entscheidend ist das Orthodiagramm mit Zeichnung der im Zwerchfellschatten liegenden Herzspitze.

zusammengestellten Kranken war der zweite Aortenton akzentuiert; bei 8 bestand außerdem ein systolisches Geräusch, also ein Befund wie bei

Fig 83.



Hochdrangung des Zwerchfells, Verlagerung des Herzens und der Aorta bei Anlegung einer engen Leibbinde

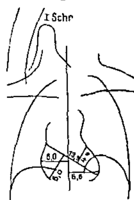
Sklerose oder Lues der Aorta Bei starker Rechtslagerung des Herzens und der großen Gefaße beobachtet man sogar vereinzelt eine Dampfung oder eine recht deutliche Pulsation rechts oben vom Brustbein Am übrigen Herzen sind Gerausche

Am Herz-
zu Extra-
meiner 44

Kranken feststellte Ebenso wie **Roemheld**, sah ich sie bisweilen beim Niederlegen gehauft auftreten. Öfters erscheinen sie in lastigen Anfällen, vereinzelt in Form qualender paroxysmaler Tachykardie Den Blutdruck fand auch ich wie E Jur-

stärkerer Atembeschwerden kann man bisweilen zweifelhaft sein. Sie rühren aber, wie die subjektiven Störungen dieser Kranken uberhaupt, von dem erschwerten Atemmechanismus, nicht von einer

Fig 84.



Rechtslagerung des Herzens bei Hochstand der linken Zwerchfellhälfte Deutliche Aortenpulsation im I und II rechten Zwischenrippenraum Oben normale Aorta im
Durchmess

weitere

Untersuchung. Die Ver-
größerung des die Aus-
weitung der u oder es

fällt wenigstens eine beträchtliche Auftreibung der Magengegend auf. Stets empfiehlt sich bei Kranken mit verdächtigen Beschwerden auch eine

meist hastig eingenommenen Mahl-

nn oft deutlicher. Erst auf Befragen

Leib, von unangenehmer Blähsucht.

Die Gedanken sind gewöhnlich ganz auf das Herz gerichtet Man findet Abweichungen der Magentätigkeit, sehr oft spastische oder atonische Verstopfung.

Lebergrenze, die

Verlagerung

erwähnt. Druck

auf das Epig

Dazu kommen vielfach funktionell nervöse Abweichungen. Zu denselben Beschwerden führt gelegentlich auch starkes Schnüren mit vorn geraden Korsetten oder das Tragen von Bauchbinden zur Zurückhaltung eines Bauchbruches oder dgl. Man untersuche Herz und Zwerchfell in solchen Fällen auch bei angelegtem Korsett.

anischen Herzerkrankungen

die

iagnostischer Beziehung er-

wäh

und ein stärkerer gastro-

kard

der Ver-

lauf

der einen

oder

m Urteil

und stelle z. B nicht zu rasch eine ernste Prognose mit entsprechenden Folgerungen bei einer auf Koro

auch keine zu günstige wegen

der Hypertonie mit stärkerer

druck beträchtlich steigen und bei Herstellung des normalen Zwerchfellstandes vortrefflich zurückgehen (s S. 205). Bisweilen erwachsen unüberwindliche Schwierigkeiten, wenn eben beginnende organische Erkrankungen in Frage kommen, wie ich das besonders bei Kranken mit früherer Syphilis hier und da sah Es wird über Beschwerden geklagt, die an Aortitis denken lassen Man hört ein systolisches Geräusch und einen akzentuierten zweiten Ton an der Aorta. Die Zeit seit der Infektion ist die übliche. Daneben besteht aber vielleicht hochgradige Zwerchfellhochdrängung, die alle Erscheinungen auch für sich allein erklären kann. Der Ausfall der Wassermannreaktion kann nicht für oder gegen eine Aortitis entscheiden. Zum Glück sind solche Fälle recht selten, weil die Kranken meist bei beginnender Aortitis stark abmagern Auch sonst kommt man bei der Mehrzahl der Kranken zu einer sicheren Entscheidung über die nur für den Herzbefund oder für die Beschwerden bedeutsame Rolle des Zwerchfellhochstandes, wenn nur an die Wichtigkeit der Herzlage gedacht wird. Zurzeit verfallen noch die meisten Kranken auch mit reiner Herzhochdrängung der Diagnose einer organischen Herzkrankheit.

Das obere von der Aorta gebildete Bogen springt öfters abnorm wie bei Aortenerkrankung vor. Im ersten schrägen Durchmesser erscheint die Aorta dagegen meist völlig regelrecht (R o e m h e l d). Freilich

sieht man das auch vereinzelt bei luetischer Aortitis in den ersten Anfangen Meist ist aber hier die Erweiterung im ersten schrägen Durchmesser das fruheste Symptom. Bei Sklerose wird sie wohl niemals vermißt.

Der reine gastro-kardiale Symptomenkomplex verschwindet in der [illegible] wenn nicht hochgradige ner- [illegible] immte Erklarung, daß nicht [illegible] nfolge dieser oder jener Abweichung die Beschwerden hervorrufe, schafft einen guten Boden fur die weitere Einwirkung Etwas Atemgymnastik, Vermeiden von flachem Liegen mit vollem Magen und vor allem Beeinflussung der übermäßigen Völle des Leibes durch Regelung des Stuhlganges und der Magentätigkeit, durch langsames öfteres Essen durch Bekampfung der Blähsucht mit Verbot blahender Speisen und Getranke, mit Merckschen Kohlekompretten oder Eukarbon, eventuell durch Abfettung beseitigen die Beschwerden meist in ganz kurzer Zeit Gegen die Extrasystolen verwende ich gern Theobromin (3—5mal täglich 0 15—0 3) je $1/2$ Stunde nach dem Essen.

Sehr starke Verlagerungen des Herzens nach rechts und bisweilen recht lastige subjektive Herzbeschwerden rufen die Eventratio oder Relaxatio diaphragmatica und die Hernia diaphragmatica hervor Bevor C Hirsch vom Standpunkt der inneren Medizin diesen Befunden nahertrat, gingen die bisweilen vollstandigen Dextrokardien bei der schwerer erkennbaren Relaxation der linken Zwerchfellhälfte — an der rechten kommt ahnliches scheinbar nicht vor — meist als angeborene Lageanomalien, die sie aber offenbar nur in einem kleinen Teile der Falle wirklich sind Auf die Differentialdiagnose kann hier nicht eingegangen werden Zur Orientierung sei auf die Arbeiten von Arnsperger Otten und Schefold, Roemheld und Ehmann, und auf die vortreffliche Zusammenstellung von Joh Bergmann (unter Leitung von O. Heß) verwiesen Bei der Hernie treten die Herzbeschwerden meist zuruck. Bei der Relaxation beherrschen sie das Bild manchmal vollig Bemerkenswert war mir bei einem Kranken das Auftreten subjektiver Storungen erst nach ungewohnten Anstrengungen etwa 7 Jahre nach einem Sturz vom Pferd auf die linke Brustseite mit sehr hochstehender, bei der Atmung nur leicht flatternder linker Zwerchfellhalfte. Weiter zu beachten ist die von Baetge betonte starke Ausbildung der abwarts gerichteten Q-Zacke des Elektrokardiogramms bei so starken Rechtsverdrangungen des Herzens

Fig 85



Völlige Dextrokardie bei Relaxatio diaphragmatica Wismutbreifüllung des Magens daneben weite Darmschlingen Nach Otten und Schefold

Auch große subphrenische Abszesse, die die betreffende Zwerchfellhalfte lahmen und nach oben ausbuchten, verlagern das Herz nach der gesunden Seite, wahrend große Milztumoren z. B bei Leukamie den Herzstoß nach oben und außen drangen Bei Lahmung einer Zwerchfellhalfte durch Phrenikotomie sah ich bisher keine Herzverlagerung, vielleicht weil die meist vorhandenen Rippenfellverwachsungen sie verhindern

Auch abnormer Zwerchfelltiefstand kann, wie Wenckebach (S. 145) anschaulich geschildert hat, ähnliche Herz- und Atembeschwerden, dazu blasses, etwas bläuliches Aussehen, ferner inspirato-

risches Anschwellen der Halsvenen, paradoxen Puls und das Oliver-Cardarellische Abwärtspulsieren der Luftröhre bei jeder Systole hervorrufen Wenckebach erklärt die letzten Erscheinungen durch den Zug des dem Zwerchfell nicht oder kaum aufliegenden Herzens an seinem Aufhängeapparat und durch den veränderten Atemmechanismus. Es handelt sich meist um lange schmalbrüstige Menschen, zum Teil mit Wenckebachs birnförmigem, nach unten in allen Richtungen verschmälertem Brustkorb und mit allgemeiner Enteroptose. Auch ich sah einige Kranke, die das Wenckebachsche Bild zeigten. Der Zustand des Nervensystems schien mir auch bei ihnen eine maßgebende Rolle zu spielen Zur Hebung des Zustandes führen eine bessere, das Zwerchfell mehr benutzende Atemtechnik, Hebung der Ernährung zur vermehrten Füllung des Bauchraumes und zunächst das Tragen einer den Bauch stützenden und nach oben drängenden Binde Die Bathykardie (Mosse, Rummo), der Tiefstand des Herzens, dürfte teilweise mit den Erscheinungen bei Zwerchfelltiefstand zusammenfallen. Im Mittelpunkte des Krankheitsbildes steht aber auch hier die Störung der Zwerchfellatmung

Die Verlagerung des Herzens nach der gesunden Seite bei pleuritischen Exsudaten, Pneumothorax, in geringem Grade bisweilen auch bei ausgedehnter pneumonischer Infiltration einer Lunge, seine Hineinziehung in die kranke Thoraxhälfte bei Schrumpfungen, pleuritischen Schwarten sind allgemein bekannt, ebenso wohl die Tatsache, daß das Herz hin und wieder bei Rückgang pleuritischer [illegible] *en auf der gesunden Seite liegen bleibt* [illegible] sudat, ein bedeutender vollständiger [illegible] starker Abwärtsdrängung des Zwerch- [illegible] in größerer Ausdehnung als normal der Brustwand anliegt (s. z B. Lafforgue) Bei Emphysem konnte ich stets nur einen einfachen Tiefstand des ganzen Herzens, aber kein Heranrücken der Herzspitze an die Mittellinie feststellen Die Lageänderung des Herzens bei abnormer Ausfüllung einer Brusthälfte durch Bauchinhalt wurde oben besprochen

[illegible] links wird bei den Aneurysmen und der Sklerose und Lues der aufsteigenden Aorta besprochen werden

Die Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel des Körpers wurde bereits auf S 22 besprochen Wie dort erwähnt wurde, ist die Verschieblichkeit bei Rippenfell- und Herzbeutelverwachsungen, bei Emphysem vermindert, bei Sklerose der aufsteigenden Aorta, bei Chlorose und unmittelbar nach der Entbindung gesteigert Als Maximum fand Mozer eine Verschiebung des Spitzenstoßes um 8 cm nach links und um 3,5 cm nach rechts in linker resp. rechter Seitenlage bei Sklerose der aufsteigenden Aorta Ebenso wie Rumpf, Aug. Hoffmann und Determann fand auch Mozer bei männ-

lichen Neurasthenikern ziemlich oft eine über dem Durchschnitt liegende Herzverschieblichkeit. Irgendein Zusammenhang zwischen dem Grade der Herzverschieblichkeit und den Herzbeschwerden mancher Neurastheniker bei Seitenlage ließ sich nicht feststellen. Es kam offenbar nur auf das Maß der persönlichen Überempfindlichkeit an. Dem Versuche Rumpfs, die erhöhte Verschieblichkeit des Herzens, das Wanderherz, als Ursache nervöser oder funktioneller Herzbeschwerden anzusprechen, kann ich mich deshalb nicht anschließen. Überdies scheint mir die Bezeichnung Kranken gegenüber geeignet, recht hypochondrische Vorstellungen wachzurufen. Selbstverständlich wird dadurch das Interesse an der Tatsache, daß Neurastheniker verhältnismäßig oft eine etwas erhöhte Herzverschieblichkeit haben, nicht vermindert. Mit einer allgemeinen Enteroptose hat die Erscheinung nach Mozer nichts zu tun. Bei der Häufigkeit der Arteriosklerose bei Neurasthenikern kann man die Frage aufwerfen, ob es sich in derartigen Fällen vielleicht um eine beginnende Sklerose der Aorta ascendens handelt.

Literaturverzeichnis.

Arnsperger, Über Eventratio diaphragmatica. D. Arch. f. klin. M. 93, 88.

Baetge, Zur Eventratio diaphragmatica mit elektrokardiographischen Untersuchungen. D. Arch. f. klin. M. 110, 49. — Joh. Bergmann, Über Relaxatio [illegible] ...ieß. Diss. Berlin 1913 (gute [illegible] Zbl. f. inn. M. 1902, Nr. 35. [illegible] ...zens bei Lageveränderungen [illegible] 40, 24. — Dietlen, Über Größe und Lage des normalen Herzens. D. Arch. f. klin. M. 88, 78.

Gerhardt, Über einige Formen der Herzdämpfung. Prag. Vierteljahrsschr. 1864, 4, 113. — Graanboom, Ein Fall von Dextrokardie mit Transposition von allen großen Gefäßen. Zschr. f. klin. M. 18, 185. — Fr. M. Groedel, Das Verhalten des Herzens bei kongenitaler Trichterbrust. M. m. W. 1911, Nr. 13.

C. Hirsch, Zur klinischen Diagnose der Zwerchfellhernie. M. m. W. 1900, Nr. 29. — Aug. Hoffmann, Akute Herzdilatation und Cor mobile. D. m. W. 1900, Nr. 19.

Jaquet und Metzner, Kardiographische Untersuchungen an einem Falle von Fissura sterni. D. Arch. f. klin. M. 70, 37. — E. Jürgensen, Zwerchfell- [illegible] ...öp. [illegible] ...er. [illegible] ...on- [illegible] ...ed. [illegible] ...gen [illegible] ...atio [illegible] ...ns- [illegible] ...ch.

Reinhold, Über angeborene und in früher Kindheit erworbene Inaktbildungen der Lungen. M. m. W. 1893, Nr. 45 u. 46. — Roemheld, Der gastrokardiale Symptomenkomplex, eine besondere Form sogenannter Herzneurose. Zschr. f. phys. u. diät. Ther. 1912, 16; Fortschr. d. M. 1913, Nr. 3. — Roemheld und [illegible] Betrachtungen über Herz- [illegible] ...ummo, Sur la cardioptose. [illegible] das Wanderherz. Verh. d. Kongr. f. inn. M. 1888, [illegible] — Rumpf, Über einige Störungen der Herzfunktion, welche nicht durch organische Erkrankungen bedingt sind. D. m. W. 1901, Nr. 31.

...maazeut. Bezirksverein von
... Schrötter, Die Lage-
... Path. u. Ther. (2), 6, 199
... klin. W. 1887, Nr. 25 —
... J 1904, 14. Jan.
M. Weinberger, Zur Klinik der angeborenen, isolierten Dextrokardie und Dextroversio cordis. Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrkh. 1919, Nr. 11. — Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Volkmann Vortr. Inn. M. 1907, Nr. 140/141.

Die akute Myokarditis.

Wir teilen die akute Entzündung des Herzmuskels in die einfache und in die septische oder eitrige akute Myokarditis.

1. Die einfache akute Myokarditis.

Pathologische Anatomie, Ätiologie. Die einfache akute Myokarditis charakterisiert sich durch eine Zellinfiltration des interstitiellen Gewebes, meist durch gleichzeitige degenerative Vorgänge an den Herzmuskelfasern und in manchen Fällen auch durch den Schwund der kontraktilen Elemente. Die interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen sind auch bei derselben Infektionskrankheit ungleich entwickelt und voneinander fast ganz unabhängig (Romberg). Bei der zelligen Infiltration des Bindegewebes kann eine Ansammlung von Lymphozyten und eine Wucherung der Bindegewebszellen in wechselnder Stärke beteiligt sein (Sellentin). Bei ganz akuten Fällen können Leukozyten (Gruber), bei einzelnen Erkrankungen eosinophile Zellen (Staubli, Liebmann) vorherrschen. Die Infiltration tritt anfangs nur in spärlichen kleinen Herden auf. Bei stärkerer Entwicklung wird sie zu einer vollständigen Durchsetzung des Myokards mit vielfach konfluierenden Herden. Das die Gefäße begleitende Bindegewebe, das spärliche Gewebe zwischen den einzelnen Fasern ist dicht infiltriert. Die Fasern werden auseinandergedrängt. Das angrenzende Endokard und Perikard wird meist mit beteiligt. Die Infiltration kann so hochgradig werden, daß an eine bloße Wucherung präformierten lymphatischen Gewebes (Ribbert) nicht gedacht werden kann. In manchen Fällen, besonders bei rheumatischer Myokarditis (Aschoff, Geipel), entwickeln sich aus gewucherten Bindegewebszellen der Gefäßadventitia eigentümliche knötchenartige Gebilde. Die stark vergrößerten Zellen nehmen durch Vermehrung ihrer Kerne den Charakter von Riesenzellen an. Sie lagern sich in kleinen Gruppen oder Strängen zusammen. Die von ihnen umschlossenen Bindegewebsfasern werden nekrotisch und schließlich findet sich inmitten der kleinen Wucherung ein umschriebener nekrotischer Bezirk. Nach außen wird sie durch die gewöhnliche zellige Infiltration umgeben. So zeigt der akute Gelenkrheumatismus auch am Myokard die Neigung zur Bildung umschriebener Nekrosen, welche die rheumatische Endokarditis (s. unten) auszeichnet. Den Anfang des Prozesses beobachtet

man auch bei anderen Infektionen in dem Auftreten einzelner großer protoplasmareicher Zellen (Romberg, Takayasu)

Dazu gesellen sich, der zelligen Infiltration vorausgehend, sie begleitend oder ihr folgend, albuminoide Kornung, Verfettung, vakuoläre und wachsartige Degeneration, Kernveranderungen an den Muskelfasern, Erscheinungen, die Virchow als parenchymatöse Entzundung ansah. Eine ungewohnlich hochgradige Verfettung, und noch haufiger eine stark ausgebildete vakuolare oder wachsartige Degeneration fuhren gelegentlich, in besonders ausgedehnter Weise bei der Diphtherie, zum volligen Untergang der kontraktilen Elemente. Die vakuolare Entartung scheint sich mit dem von Eppinger als toxische Myolyse bezeichneten Vorgange zu decken Die zellige Infiltration und die parenchymatosen Degenerationen entwickeln sich fast unabhängig voneinander. Man findet z B bei der Diphtherie in einem Falle eine starke Infiltration ohne nennenswerte parenchymatose Veranderungen, in einem anderen ausgebreiteten Faseruntergang ohne Infiltration. Es sind koordinierte Storungen Nur um wachsartig degenerierte Fasern stellt sich nach Ribbert gewohnlich eine sekundare Wucherung der Bindegewebskerne ein. Ausdrucklich sei betont, daß alle diese parenchymatosen Veranderungen, speziell auch die auffallende Verlangerung der Herzmuskelkerne und ihre Umwandlung in flache Kernplatten der Ausdruck einer Schadigung des Myokards sind (Romberg, Hallwachs) Wir konnen sie nicht mit Albrecht als den Anfang einer Herzhypertrophie betrachten und mussen deshalb auch die Annahme des um die Herzanatomie so verdienten Autors zuruckweisen, daß schon durch ihre Entstehung jede Herzhypertrophie den Keim spaterer Schwache in sich trage.

Bloße interstitielle Infiltrationen konnen spurlos zuruckgehen oder unter Hinterlassung einer diffusen Sklerose, einer Verdickung und Verdichtung des Herzbindegewebes, ausheilen. An Stelle der durch Faserzerfall untergegangenen Muskelpartien entwickelt sich bei der geringen Fähigkeit des Herzmuskels zu regenerativen Vorgangen anfangs lockeres, spater derbes und gefaßarmes Bindegewebe. Es entstehen myokarditische Schwielen, die schon 17 Wochen nach Scharlach, 2 Jahre nach postdiphtherischer Myokarditis recht ausgebildet gefunden wurden (Sommer, Schmorl)

Von der durch franzosische Autoren (Martin, Landouzy und Siredey) betonten obliterierenden Endarteriitis bei diesen akuten Myokarditiden habe ich bei n[illegible] Nach der Feststellung Takayas[illegible] mboli fur den Ausdruck infektioser [illegible] inden sich rote oder weiße Thromben in kleinen Venen, vereinzelt auch einen Arterien, bei einigen Fallen rheumatischer Myo-Endokarditis wurden hyaline Thromben in kleinen Herzarterien beobachtet (Romberg) Schmorl sah in einzelnen Fallen eine herdformige Erkrankung und Nekrose der Aortenmedia, die Veranlassung zur Ruptur und zur Verblutung in den Herzbeutel gab Wiesel beschreibt ahnliche Veranderungen an der Media als haufige Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten an den Kranzarterien und sieht darin einen Vorlaufer der Arteriosklerose. Endlich kommen hin und wieder geringfugige perineuritische Prozesse vor.

Die akute Myokarditis tritt bei den verschiedensten **Infektionskrankheiten** (Diphtherie, Typhus, Scharlach, Gelenkrheumatismus, Pocken, Gonorrhoe, epidemische Meningitis), ferner bei **Trichinose** infolge einer Schädigung des Herzmuskels durch das Krankheitsgift auf. Wir bezeichnen sie deshalb auch als infektiöse Myokarditis. Für die Diphtherie wissen wir durch Gottlieb und Rolly, daß das Krankheitsgift sehr rasch im Herzen fixiert wird und erst nach längerer Latenz seine Einwirkung äußert. Ähnlich mag es bei anderen Infektionskrankheiten sein, bei denen die Herzerkrankung erst in der Rekonvaleszenz erscheint. Die anatomische Veränderung ist als Zeichen der örtlichen Wirkung des Krankheitsgiftes wichtig. Die früher lebhafte Erörterung, ob die Myokarditis selbst oder die sie herbeiführende Giftwirkung das Herz schädigt, ist nach den jetzigen Anschauungen nicht zu entscheiden. Sicher ist beides möglich. Besonders eindrucksvoll kommen die reine und die durch anatomische Prozesse sich äußernde Giftwirkung bei den Überleitungsstörungen des Hisschen Bündels zur Beobachtung (D. Gerhardt, Mönckeberg, Rohmer).

Symptome, Verlauf. Bei stärkerer Entwicklung stört die akute Myokarditis die Herztätigkeit und bedroht unter Umständen das Leben. Die Störung kann auf der Verminderung der Herzkraft durch den Faseruntergang, durch die mechanisch hinderliche Infiltration beruhen oder auch als mehr funktionelle Schädigung des Herzmuskels durch die Infektion aufgefaßt werden, deren sichtbaren Ausdruck die Myokarditis bildet. Die klinischen Erscheinungen der einfachen akuten Myokarditis besprechen wir gesondert für die einzelnen Krankheiten, bei denen sie vorkommt. Neben der Verminderung der Herzkraft bilden Veränderungen des Herzrhythmus, Überleitungsstörungen, Dilatationen und muskuläre Insuffizienzen die Haupterscheinungen.

Die akute Myokarditis bei **Diphtherie** (Mosler, Birch-Hirschfeld, Leyden, Romberg, Schmaltz, [illegible]

Rohmer).

Schmaltz [illegible]

Epidemien n[illegible]

obachtung. Klinisch beginnt sie meist in der 2. oder 3. Krankheitswoche, hin und wieder schon am Ende der 1. Woche oder später, bis zu 6 bis 10 Wochen nach dem Krankheitsbeginn, also meist während der Rekonvaleszenz.

Der Eintritt der Komplikation macht sich oft ohne weiteres bemerklich. Die Kranken **erblassen** ganz auffallend, besonders im Gesicht infolge ungenügender Füllung der Hautgefäße. Ihre Blutbeschaffenheit bleibt dabei normal. Sie werden **matt** und hinfällig. Hin und wieder [illegible]

nungen. Das subjektive Wohlbefinden bleibt ungestört, und nur die objektive Untersuchung schützt vor dem Übersehen der wichtigen Veränderung.

Objektiv zeigt sich der Eintritt der Myokarderkrankung meist zuerst am *Pulse*. Oft wird er *arhythmisch*, anfangs nur zeitweise und unbedeutend, so daß man an die bei Kindern so häufige Arhythmie der Rekonvaleszenz mit ihren ungleichen Pausen zwischen den einzelnen gleich großen Pulsen denken kann, sehr bald aber mit deutlichen Extrasystolen (*Ohm*) oder mit perpetueller Arhythmie (*Price* und *J. Mackenzie*) und so dauernd, daß an der pathologischen Natur nicht mehr zu zweifeln ist. Selten fehlt die Störung des Rhythmus. Gleichzeitig werden die Spannung und Füllung des Pulses geringer, während seine Größe anfangs und in leichteren Fällen überhaupt nicht merklich abnimmt. Die Pulsfrequenz ist meist sehr labil — die geringste körperliche Bewegung ruft starke Beschleunigung hervor —, dabei gewöhnlich dauernd *frequenter* als normal und bei tödlich endenden Fällen hin und wieder immer mehr ansteigend. Bei einem Teil der Kranken kommt es zu Überleitungsstörungen. *Magnus-Alsleben* hat sie zuerst sicher erkannt, *Rohmer* sich besonders eingehend damit beschäftigt. Teilweiser oder vollständiger Block meist zwischen Vorhöfen und Kammern verlangsamt den Herzschlag vom Anfang der Myokarditis an oder kurz vor dem Tode in charakteristischer Weise. Bei sehr hochgradiger Bradykardie kann der *Adams-Stokessche* Symptomenkomplex alarmierend auftreten (Literatur s. bei *Rohmer*). Das Sinken der Pulszahl auf niedrige Werte ist stets ein sehr ernstes Ereignis. Nur selten bleibt die Pulsfrequenz unbeeinflußt.

Am *Herzen* ist außer der Rhythmusstörung und der Schwäche bisweilen nichts Abnormes wahrnehmbar. Sehr oft aber wird das Herz nach links und oben und öfters auch nach rechts dilatiert. Die manchmal beträchtliche *Dilatation* erscheint meist später als die Pulsveränderung, hin und wieder nach einer körperlichen Anstrengung. Häufig treten muskuläre Mitralinsuffizienzen auf. Die orthodiagraphischen Untersuchungen *Dietlens* haben in anschaulicher Weise das schnelle Eintreten und die bisweilen erschreckende Hochgradigkeit dieser Dilatationen gezeigt. Die normale Herzform kann sich fast verlieren. Das Herz fließt förmlich auseinander. Das Durchscheinen seines Randes im Röntgenbild zeigt die bedrohliche Verdünnung seiner Wand.

Die *Leber schwillt* infolge der Herzschwäche fast regelmäßig an und verursacht bisweilen lebhafte *Schmerzen*.

Das gewöhnlich beobachtete Sinken der Harnmenge, die Zunahme einer etwaigen Eiweißausscheidung sind weitere Zeichen der verminderten Herzkraft, wenn die Flüssigkeitszufuhr annähernd gleich bleibt. Dyspnoe, Ödeme, Zyanose sind meist nur unbedeutend entwickelt. Hydropische Anschwellungen treten nur bei gleichzeitiger stärkerer Nephritis merklich hervor. Die Ursache für die im Vergleich zur Leberschwellung geringfügige Entwicklung dieser Erscheinungen werden wir unten besprechen.

Der *Verlauf* ist außerordentlich wechselnd. In einer Anzahl von Fällen nimmt die Herzschwäche fortgesetzt zu. Immer elender wird der Puls, immer kollabierter das Aussehen, immer größere Aufregung oder immer stärkere Apathie stellen sich ein, und nach wenigen Tagen oder [illegible] erscheinen die

lichen Anstrengung oder nach einem Schreck der Tod eintritt. Das gleiche

erlebt man in den die Aufmerksamkeit des Arztes und die Sorge der Umgebung ganz besonders in Anspruch nehmenden Fällen mit auffälligem Wechsel von Besserungen und Verschlechterungen. 6—7 Wochen hindurch können bedrohlichste Kollapszustände mit heftiger Präkordialangst, starken Herzdilatationen, hochgradiger Leberschwellung und tagelange Perioden scheinbar völligen Wohlbefindens wechseln, bis eine erneute Verschlechterung, zuweilen in weit vorgeschrittener Rekonvaleszenz, dem Leben ein Ziel setzt. Ganz plötzliche, auch vom Arzt nicht zu vermutende Todesfälle werden für den einzelnen Beobachter immer seltener, je aufmerksamer man das Verhalten des Kreislaufs verfolgt. Der tödliche Ausgang beschließt in einem großen Teil, ungefähr einem Drittel aller Fälle, die Krankheit.

Unter den überlebenden Fällen sehen wir ziemlich oft allmählich zunehmende und im Laufe von 4—8 Wochen wieder zurückgehende Erscheinungen von Herzschwäche. Bei anderen Kranken bestehen während 1—2 Wochen nur geringfügige Symptome, und dann tritt plötzlich, z. B. nach einem vorzeitigen Verlassen des Bettes u. dgl., eine nur langsam [illegible]

befinden

Endlich beobachten wir nicht selten ganz leichte Fälle mit nur geringfügiger Herzschwäche, mäßigen Dilatationen, muskulären Mitralinsuffizienzen ohne besonders auffallende Allgemeinerscheinungen, die bei nicht genügender Aufmerksamkeit leicht übersehen werden.

Gelegentlich führen marantische, in den erweiterten Herzhöhlen entstandene Thromben zu Embolien in das Gehirn oder die Lungen (Seifert).

Dem Ausgang der überlebenden Fälle haben Schmaltz, später Zuppinger und Forster besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Auch nach dem Schwinden der Herzschwäche war bei den meisten weiter zu verfolgenden Fällen das [illegible] itralinsuffizienz, eine mäßige Dilata [illegible] ztätigkeit blieben Monate und Jahre [illegible] berichtet nach seinen Röntgenuntersuchungen von dem häufigen Fortbestehen mehr oder minder deutlicher Dilatationen, nachdem zunächst die Erweiterung wesentlich zurückgegangen war. Es können sich so dauernde Myokarderkrankungen oder bei gleichzeitiger Endokarditis chronische Klappenfehler (Steffen) entwickeln.

Sehr oft ist das Bild der Myokarditis durch die mannigfachen sonstigen Nachkrankheiten der Diphtherie kompliziert. Neben der meist nicht sehr hervortretenden Nephritis und neben Bronchopneumonien sind die Lähmungen der Schlundmuskeln, des Kehlkopfs und des Zwerchfells wegen der Schwierigkeit, einen Kranken, speziell ein Kind mit Myokarditis durch die Sonde zu ernähren, wegen der Gefahren der ungenügenden Atmung und der Schluckpneumonien wichtig. Die Kombination dieser Nachkrankheiten mit der Herzschwäche führt bisweilen [illegible] für sich kaum das Leben bedrohen w[illegible] sogar bereits gebessert sein, und die Schluckpneumonien machen dem Leben ein Ende

Ursache der klinischen Erscheinungen. Die Veränderungen am Herzen und am Puls, die Leberschwellung, die subjektiven Beschwerden, die allgemeine Mattigkeit, die Apathie oder ängstliche Erregtheit, der gelegentliche Wechsel von Besserungen und Verschlechterungen, die Art des Todes, kurzum die große Mehrzahl der Erscheinungen gleichen den Symptomen bei anderen Herzkrankheiten. Wir beziehen sie auf die in diesen Fällen anatomisch stets nachweisbare akute Myokarditis, die in ihrem Auftreten und in ihrer Entwicklung den klinischen Veränderungen völlig parallel geht. Die Herzerkrankung erklärt aber nicht die in manchen, wenn auch nicht in allen Fällen auftretende ominöse Blässe. Merkwürdig ist auch die für eine so hochgradige Herzschwäche auffallend geringe Entwicklung der Dyspnoe, der Zyanose, der Ödeme, obgleich die Leberschwellung eine oft recht bedeutende venöse Stauung anzeigt. Die Erscheinungen werden verständlich, wenn wir annehmen, daß in diesen Fällen neben der Herzerkrankung auch eine Vasomotorenschwäche den Kreislauf schädigt. Das Blut befindet sich dann zum großen Teile in den Gefäßen der Bauchhöhle, die Hautgefäße sind blutleer. Zyanose, stärkere Ödeme können nicht entstehen. Das Herz erhält nur geringe Blutmengen, die es trotz seiner Schwäche annähernd *vollständig auszutreiben vermag*. Nach Eintritt eines gewissen Gleichgewichts mag auch die insuffiziente rechte Kammer bei geringer Beanspruchung des Kreislaufs etwa die normalen Mengen in der Zeiteinheit auswerfen. Wir sahen schon auf S. 114 und 120, daß unter diesen Bedingungen Dyspnoe fehlen kann.

Auf verschiedene Weise kann eine Vasomotorenschwäche zustande kommen. Frühe Fälle der akuten Myokarditis fallen noch in die Endperiode des Fiebers, und es könnte die von Päßler und mir nachgewiesene infektiöse zentrale Schädigung der Vasomotoren, auf die bei den funktionellen Störungen der Gefäße zurückzukommen ist, die Gefäßschwäche herbeiführen. Nicht mit solcher Wahrscheinlichkeit sind die nach Ablauf der Infektion auftretenden Fälle zu erklären. Soll man hier eine die Infektion überdauernde Vasomotorenschwäche, reflektorisch vom Herzen ausgelöste, die Gefäßspannung herabsetzende Einflüsse wie bei manchen Fällen von Angina pectoris, eine Schädigung der durch die Diphtherie ja oft beteiligten Nebennieren oder mit Veronese eine Neuritis der Nervi splanchnici annehmen? Das letzte ist mir nicht plausibel. Auf keinen Fall können die Erscheinungen der diphtheritischen Myokarditis durch eine Vaguslähmung erklärt werden, die mit ihrer bloßen Beschleunigung der Herztätigkeit ihnen nicht ähnelt. Aber auch eine Vaguslähmung kommt gelegentlich in Verbindung mit anderen neuritischen Erscheinungen nach Diphtherie vor.

Bei der **Beri-Beri** mit ihren den diphtheritischen so ähnlichen Neuritiden scheinen auch ähnliche Herzerscheinungen, aber nach den mir zugänglichen Schilderungen meist leichterer Art, vorzukommen.

Die akute Myokarditis bei dem **Typhus abdominalis**, dem **Scharlach**, den **Pocken**, der **Gonorrhoe** und dem **Gelenkrheumatismus**, bei **epidemischer Meningitis**, nach Masern und nach anderen Infektionskrankheiten ruft meist kein so charakteristisches Krankheitsbild hervor, wie die Herzerkrankung nach Diphtherie. Besonders gilt das von ihrem Auftreten während der Fieberperiode. Wenn auch bei genügend starker Entwicklung der Erkrankung an ihrem tatsächlichen Einfluß auf die Herzkraft nicht zu zweifeln ist, so ist es ohne anatomische Untersuchung unmöglich zu entscheiden, ob die Herzerscheinungen eines bestimmten Falls auf eine Erkrankung des Herzmuskels zurückzuführen sind.

Die Erscheinungen, die auf eine solche Erkrankung oder Schädigung des Herzmuskels hinweisen, sind in der Fieberperiode der genannten Krankheiten dieselben. Am häufigsten begegnen uns muskuläre

Mitralinsuffizienzen mit dem charakteristischen Auskultationsbefund, Unreinheit, Dumpfheit oder Leisheit des ersten Tons, seltener Herzdilatationen, bei deren Diagnose stets an die im Fieber häufigere bloße Vergrößerung der Herzdämpfungen durch Hochdrängung des Herzens (s. [illegible]

[illegible]

Vasomotoren. Die gestörte Herztätigkeit wirkt erst in zweiter Linie dabei mit. [illegible] Vasomoto[illegible]tner auch [illegible] Grundlagen dieser Anschauung werden bei den funktionellen Störungen der Gefäßtätigkeit erwähnt werden.

Die Herzerscheinungen verlaufen ohne subjektive Beschwerden, ohne erkennbare Stauung im großen und kleinen Kreislauf, wohl weil auch die schwache Herzarbeit die dem Herzen zufließenden, infolge der Vasomotorenschl[illegible]auszutreiben vermag. Sie tr[illegible] Woche, bei Scharlach und [illegible] 4 Krankheitstage auf und bestehen meist nur bis zum Ende des Fiebers oder wenige Tage darüber hinaus. In anderen Fällen werden sie nur ganz vorübergehend beobachtet. In die postinfektiösen Herzerscheinungen gehen sie nur selten über, am häufigsten noch beim Gelenkrheumatismus, seltener bei Scharlach, sehr vereinzelt beim Typhus.

Das Vorkommen dieser vorübergehenden, mit dem Fieber schwindenden Herzerscheinungen ist nicht genügend bekannt. Namentlich beim Gelenkrheumatismus sollte man nicht bei jedem Mitralgeräusch und auch nicht bei jeder Dilatation in der Fieberperiode eine akute Endokarditis diagnostizieren, sondern zunächst sein Urteil reservieren.

Viel sicherer sind die Herzerscheinungen nach Ablauf des Fiebers in der Rekonvaleszenz als Zeichen einer akuten Myokarditis zu deuten. Anatomisch ist sie zwar nur in wenigen Fällen des Gelenkrheumatismus, des Scharlachs und der Gonorrhoe festgestellt. Der Typhus abdominalis kann auch durch die lange Bettruhe und die Reduktion des Ernährungszustandes bei disponierten Leuten (mit Fettleibigkeit, Arteriosklerose, latenten Herzleiden) Störungen hervorrufen, ohne daß anatomische Prozesse konkurrieren. Aber mit Ausnahme dieser recht seltenen Fälle sind die Ähnlichkeiten aller dieser Herzerscheinungen untereinander und mit der auf gesicherter anatomischer Grundlage stehenden diphtheritischen Myokarditis so groß, daß man klinisch berechtigt ist, auch bei dem Typhus, dem Scharlach, der Gonorrhoe, dem Gelenkrheumatismus und bei den seltenen Erkrankungen nach Masern die Diagnose der akuten infektiösen Myokarditis zu stellen.

Die recht seltene posttyphöse Myokarditis (Hayem, Romberg, Thayer) tritt meist 1—2 Wochen nach völliger Entfieberung, nur vereinzelt im unmittelbaren Anschluß an die Fieberperiode und etwaige dabei vorhandene Herzerscheinungen auf. Sie macht sich gewöhnlich zunächst durch eine auffallende Pulsbeschleunigung auf 120—140 bemerklich, die ohne jede äußere Veranlassung eintritt, bei körperlicher Bewegung und psychischer Erregung zunimmt und trotz strenger

Bettruhe mehrere Wochen hindurch anhält. Sie unterscheidet sich schon dadurch von der viel häufigeren vorübergehenden Beschleunigung des in der Typhusrekonvaleszenz ja stets sehr labilen Pulses, die nach dem ersten Aufstehen und, wie C u r s c h m a n n hervorgehoben hat, im unmittelbaren Anschluß an die Fieberperiode oder als Vorbote eines Rezidivs vorkommt und bisweilen auch mit leichter Sinusarhythmie einhergeht. Diese Frequenzveränderungen schwinden prompt bei völliger Ruhe des Kranken, oder sie gehen von selbst rasch vorüber, oder das eintretende Rezidiv zeigt ihre Bedeutung. Zu der Pulsbeschleunigung der posttyphösen Myokarditis gesellen sich nun weiter eine ausgesprochene Sinusarhythmie, nur selten andere Rhythmusstörungen, fast immer aber eine auffallende Weichheit des Pulses, öfters Herzdilatationen und muskuläre Mitralinsuffizienzen. Die Kranken klagen über lästiges Herzklopfen, seltener über geringes Oppressionsgefühl oder Aussetzen des Herzschlages. Nur nach stärkerer körperlicher Arbeit oder sonst unzweckmäßigem Verhalten kommt es zu merklicher Stauung im Lungen- und Körperkreislauf, zu Dyspnoe und zu Ödemen. Gewöhnlich fehlen sie selbst bei recht bedeutender Herzschwäche, vielleicht auch hier wegen abnorm geringer Vasomotorenspannung. Meist geht diese posttyphöse Myokarditis in 2—3 Monaten scheinbar ohne Hinterlassung dauernder Folgen zurück. Nur ganz vereinzelt scheint sie in chronische Myokarditis überzugehen oder zum Tode zu führen. Dagegen wird man nach den Mitteilungen T h a y e r s mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß die Widerstandsfähigkeit des Herzens durch den Typhus vermindert wird. Es scheinen sich bei Menschen, die Typhus überstanden haben, etwas häufiger als bei gleichaltrigen Herzaffektionen zu entwickeln.

Die ebenfalls recht seltene **M y o k a r d i t i s n a c h S c h a r l a c h** (R o m b e r g, S c h m a l t z) erscheint ohne Vorboten, öfters aber auch in Fällen, in denen schon während des Fiebers eine Dilatation des Herzens aufgetreten war, und zwar gewöhnlich in der 2. Krankheitswoche, selten später mit nach und nach eintretender Pulsbeschleunigung, mit Arhythmie, öfters unter Fortbestehen der Herzdilatation oder mit frisch eintretender Herzerweiterung und etwas erhöhter Temperatur, nur vereinzelt mit subjektiven Herzbeschwerden. Tritt sie isoliert auf, so geht sie oft in 2—6 *Wochen spurlos zurück. Aber auch hier können leichtere Veränderungen* lange, vielleicht dauernd zurückbleiben (S c h m a l t z). Schwerere Erscheinungen sind ganz selten.

So führte der Fall S o m m e r s aus der H e n o c h schen Klinik, der einen 8jährigen Jungen betraf, in 17 Wochen unter allen Zeichen hochgradiger Herzschwäche mit starker [illegible] Lungen, Nieren und Milz zum Tode [illegible] durchwuchert. Die autoptisch festges[illegible]degewebe kann vielleicht die Erschei[illegible]d anatomische Verhalten des Herzens erklären.

Die Herzerkrankung steht in keinem Zusammenhang mit der rheumatoiden Gelenkaffektion des Scharlachs. Von der wichtigen Kombination der Scharlachmyokarditis mit Endo- und Perikarditis werden wir nachher sprechen. Vielleicht beruht auch ein Teil der bei der Scharlachnephritis so häufigen Herzdilatationen und muskulären Mitralinsuffizienzen auf einer Erkrankung des Myokards. Die unvollständige Kontraktion des Herzens kann durch die Erhöhung des arteriellen Drucks bei der Scharlachnephritis begünstigt werden.

Die äußerst seltene **M y o k a r d i t i s n a c h G o n o r r h o e** (H i s) äußert sich in ausgesprochener Herzschwäche, Dilatation des Herzens, Arhythmie, Oppressionsgefühl, bisweilen in ausgesprochenen Zufällen von Angina pectoris wie die diphtheritische Myokarditis. Sie kommt meist, aber nicht immer, mit Endokarditis kombiniert vor. Sie ergreift gelegentlich bereits erkrankte Herzen, z. B. Klappenfehler, und verursacht bisweilen schwere Störungen, selbst den Tod.

Scharlach und Gonorrhoe fuhren gelegentlich auch zu septischen Erkrankungen des Herzmuskels. Sie rufen am Herzen ganz dieselben klinischen Erscheinungen hervor, wie die hier besprochene einfache Myokarditis, unterscheiden sich aber durch *ihr gewöhnlich hohes Fieber, durch Hautembolien, septische Gelenkerkrankungen*, Milzschwellung, sonstige septische Symptome und durch den anatomischen Befund.

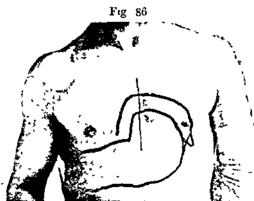
Die Myokarditis bei epidemischer Meningitis (Westenhoeffer, Gruber) kann durch toxische Einwirkung der Krankheitserreger schon in den ersten Tagen der schweren, ganz akut zum Tode führenden Fälle entstehen. Die im Gegensatz zum sonstigen Verhalten auffallende Pulsbeschleunigung bis 130 bis 150, die starke Zyanose mögen darauf zurückzuführen sein

Eine Herzmuskelaffektion nach Masern ist bisher erst vereinzelt beobachtet So sah Krehl in der Rekonvaleszenz Herzerweiterung mit systolischem Mitralgeräusch, Beschleunigung und Arhythmie des Pulses, Störungen, die sich nach $1^1/_2$—2 Monaten spurlos zurückbildeten

Auch nach anderen Infektionskrankheiten sind Herzstörungen ähnlicher Art beobachtet, vereinzelt nach Pneumonie von Kindern (Krehl), nach Fleckfieber, hie und da nach Malaria. Die einschlägige Literatur findet sich bei Krehl

In ca 10—15 Prozent aller Falle fuhrt der akute Gelenkrheumatismus (Romberg, Henschen) zur Myokarditis Ihre große Bedeutung als scheinbar regelmäßige Begleiterin der akuten rheumatischen Endokarditis, als seltnere der rheumatischen Perikarditis wird nachher zu würdigen sein. Weniger oft tritt sie isoliert auf, in unmittelbarem Anschluß an eine Dilatation oder muskulare Mitralinsuffizienz der Fieberperiode oder in der 2 Krankheitswoche und noch später beginnend, wenn der Kranke schon einige Zeit entfiebert ist und das Bett bereits verlassen hat Das erste Zeichen [illegible]

Fig 86



Frische Herzdilatation nach rechts und links bei akutem Gelenkrheumatismus

[illegible]

kommen Extrasystolen, vereinzelt perpetuelle Arhythmie vor. Überleitungsstörungen jedes Grades, von der Verzögerung bis zur völligen Blockierung sind bei Gelenkrheumatismus haufig Vereinzelt, viel seltener [illegible] Bundels [illegible] Herz- [illegible] treten auf Stärkere Herzschwäche mit Dyspnoe, Zyanose usw. wird in un-

komplizierten Fällen bei einigermaßen verständigem Verhalten nur selten beobachtet. Bei vorzeitig aufgenommener körperlicher Bewegung kann sie aber sehr beträchtlich werden. Die subjektiven Beschwerden schwinden bei völliger Ruhe meist rasch. Auch die objektiven Veränderungen bilden sich bei reinen Fällen in 3—8 Wochen gewöhnlich zurück. Nur selten läßt sich bei ihnen der unmittelbare Übergang in die chronische Form der Myokarditis mit allmählich immer stärker hervortretender Herzschwäche beobachten. Viel öfter sehen wir das entsprechend der größeren Häufigkeit dieser Kombination bei gleichzeitiger Erkrankung der Herzklappen. Schon auf S. 305 wurde besprochen, welche bedeutsame Rolle bei dem Verlaufe der Klappenfehler der Myokarderkrankung mit ihrer so wechselnden Entwicklung zufällt. Die Neigung der rheumatischen Myokarditis, in eine chronische Erkrankung überzugehen, beruht wohl auf den häufigen Rezidiven, dem oft so hinschleppenden Verlauf der Grundkrankheit; vielleicht befördert
Erkrankung des
Überlegung, ob c
verläuft, wird bei der Diagnose der akuten Endokarditis besprochen werden.

Die seltenen Herzstörungen bei hinziehender Mandeleiterung u. dgl haben wohl nahe ätiologische Beziehungen zu denen bei dem akuten Gelenkrheumatismus. Bei sonst gesunden Herzen sah ich bisher nur auffallende Insuffizienz bei Mehransprüchen bisweilen auch geringster Art Wiederholt war mir die rasche Herstellung normaler Leistungsfähigkeit nach Ausschaltung der erkrankten Mandeln auffallend. Objektiv nachweisbare Veränderungen beobachtete ich nur bei bereits kranken Herzen, besonders Klappenfehlerherzen. Ob es sich um eine Myokarditis oder um Schwächezustände handelt, wie sie im nächsten Abschnitte für septische Erkrankungen zu besprechen sind, ist unbekannt.

Alle diese infektiösen Herzmuskelaffektionen hinterlassen öfters das Herz für längere Zeit in wenig widerstandsfähigem Zustande, auch wenn sie sehr milde aufgetreten, sogar völlig latent verlaufen sind, vielleicht ein Zeichen dafür, daß das Herz anatomisch doch nicht wieder so völlig

besonders nach Diphtherie und Scharlach oft zurückbleibenden, ohne weiteres erkennbaren geringen Reste der Herzaffektion. Nach einer Anstrengung, einem alkoholistischen oder sexuellen Exzeß, nach starker psychischer Erregung stellen sich eine ausgesprochene Herzschwäche, eine neue Dilatation, unangenehme subjektive Empfindungen ein. Ihre Ausbildung steht oft in gar keinem Verhältnis zu der Stärke der Schädigung. Sie gehen meist nur langsam wieder zurück, und die Kranken können dann völlig herzgesund bleiben, soweit ich das nach meinen in dieser Beziehung wenig zahlreichen Beobachtungen beurteilen kann. Manchmal ist dagegen das Herz nach Ablauf der infektiösen Myokarditis sehr bald wieder vollständig leistungsfähig

Die **Herzerscheinungen nach Influenza** glaube ich nicht der akuten Myokarditis zurechnen zu sollen. Sie wurden schon bei der Herzinsuffizienz nach Ernährungsstörungen (s. S. 212) kurz berührt. In der Literatur finden sich nur vereinzelte Angaben über uncharakteristische parenchymatöse Veränderungen. Fahr sah unter 246 Influenzasektionen nur 1mal Myokarditis, aber 30mal starke Dilatation. Da es sich aber um Herzerscheinungen nach einer akuten Infektionskrankheit handelt, seien sie hier noch einmal erwähnt. Sie beruhen wohl auf einer funktionellen Beeinträchtigung des Herzmuskels infolge toxischer Einwirkungen, infolge der schweren Schädigung des gesamten Ernährungszustandes durch diese Infektionskrankheit. Die tiefgreifende Beeinflussung des Nervensystems, das häufige Daniederliegen des Appetits mögen in gleichem Maße dazu beitragen. Schon während des Fiebers sieht man hin und wieder auffällige Symptome, Arhythmie, besonders Extrasystolen, Überleitungsstörungen, Dilatationen und muskuläre Mitralinsuffizienzen. Häufiger aber bringt erst die Rekonvaleszenz merkliche Veränderungen: Zustände von Herzschwäche, nicht selten Angina pectoris-artige Zufälle, hin und wieder Arhythmie oder auffällige Pulsverlangsamung bis auf 32, manchmal mit starken Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, und endlich ebenfalls Dilatationen und muskuläre Mitralinsuffizienzen. Manchmal besteht nur die Störung des Herzrhythmus dauernd, und ab und an treten Zufälle von Herzschwäche ein.

So sah ich in der Sprechstunde eine 32jährige, etwas fettleibige, nicht nervöse oder anämische Dame, die 2mal schwere Influenza durchmachte. Seit der letzten vor 3 Jahren bestanden bei ihr eine dauernde Pulsverlangsamung, meist auf 32—36

[illegible]

handelte, konnte damals nicht beurteilt werden.

Die Dauer der Herzstörung wechselt von wenigen Tagen oder Wochen bis zu mehreren Jahren. Vereinzelt führt sie, wie der auf S. 212 mitgeteilte Fall zeigt, nach einiger Zeit zum Tode, ohne daß die genaueste Herzuntersuchung ein greifbares anatomisches Substrat für die immer mehr zunehmende Herzschwäche nachweist. Die schwereren Formen der Herzstörung nach Influenza erscheinen fast nur bei Menschen mit bereits schwachem oder krankem Herzen, bei älteren, bei fettleibigen oder anämischen Personen, bei Bier- und Weintrinkern, bei anderen organischen Herzerkrankungen (Koronarsklerose, Klappenfehlern). Es muß aber betont werden, daß keineswegs jede Influenza das Herz, selbst das kranke Herz so schädigt. Oft geht sie ohne solche üblen Folgen vorüber (Krehl, Leichtenstern). Der Charakter der Epidemie scheint dabei eine gewisse Rolle zu spielen.

Die **akute Myokarditis bei Trichinose** entsteht rein toxisch, da Trichinellen im Herzmuskel fehlen. Wohl je nach der Dauer findet sich eine Infiltration des Myokards mit eosinophilen Leukozyten (Staubli) oder mit Lymphozyten (Simmonds). Charakteristische Herzerscheinungen treten in der Regel auf der Höhe der Erkrankung nicht hervor. Die regelmäßige, bis weit in die Rekonvaleszenz dauernde Blutdrucksenkung (Maase und Zondek, Eisenhardt, Matthes) ist sicher vorwiegend

eine Vasomotorenstörung (Flury). Zunehmende zum Tode führende Herzschwäche in der Rekonvaleszenz, wie bei der 38jährigen Kranken von Simmonds in der 7 Woche, scheint nur ausnahmsweise vorzukommen. Matthes sah eine Embolie der Arteria cruralis.

2 Die septische akute Myokarditis.

Die septische Myokarditis entsteht am häufigsten durch die Einschleppung septischen Materials in die Kranzarterien. In der Umgebung des verlegten Gefäßes entsteht eine Entzündung, oft eine Einschmelzung des Gewebes, ein Abszeß. Die Abszesse sind meist miliarer Natur und durchsetzen gewöhnlich in großer Zahl den Herzmuskel Vereinzelt kommt es durch direktes Übergreifen septischer Prozesse auf den Herzmuskel bei Erkrankung der Klappen und des Wandendokards zur Bildung größerer Abszesse Die so entstehenden Eiterungen können gelegentlich nach dem Herzinneren durchbrechen. Das Blut strömt in die Abszeßhöhle hinein. Es kann eine Herzruptur oder eine abnorme Kommunikation zwischen zwei Herzhöhlen zustande kommen.

Klinisch ist die septische Myokarditis kaum zu erkennen Da ihr Vorkommen nur während der Fieberperiode bekannt ist, ist im Leben niemals zu entscheiden, ob die beobachteten Erscheinungen von seiten des Herzmuskels durch eine Erkrankung oder durch eine bloß funktionelle, infektiöse Schädigung des Myokards hervorgerufen sind. Die Erscheinungen stimmen mit den für die Fieberzeit anderer Infektionskrankheiten besprochenen Symptomen überein. Auf die oft unmögliche Differentialdiagnose zwischen septischen Herzmuskelaffektionen und septischer Endokarditis kommen wir nachher zurück.

Über den Verlauf dieser klinisch nicht erkennbaren Form der Myokarditis ist kaum etwas zu sagen. Die septische Myokarditis mag das Versagen des Kreislaufs begünstigen. Aber auch für die septischen Erkrankungen dürfte die infektiöse Vasomotorenschwäche der maßgebendere Faktor sein

Hin und wieder ist nach septischen, zur Heilung gelangenden Erkrankungen das Herz bei zuvor herzgesunden Personen gegen äußere Einflüsse auffallend wenig widerstandsfähig Nach einem etwas zu ausgedehnten Spaziergang, zu raschem Treppensteigen oder dergleichen tritt ganz akut, bisweilen unter allen Zeichen des Kollapses, eine hochgradige Herzschwäche, eine beträchtliche Herzdilatation ein, um gewöhnlich nach wenigen Tagen wieder zu schwinden Nur einmal habe ich bei einem jungen Manne mit einem bis dahin völlig normalen Herzen eine solche Dilatation trotz strenger Bettruhe nur langsam sich zurückbilden und während mehrerer Monate starke, mit subjektiven Empfindungen einhergehende Arhythmie, Labilität und schlechte Spannung des Pulses bestehen sehen, bis auch diese Erscheinungen spurlos verschwanden Derartige Zustände plötzlicher Herzschwäche habe ich nach *ausgedehnteren Streptokokkenphlegmonen, nach größeren Staphylokokkenabszessen* und bei Frauen nach septischen Genitalerkrankungen beobachtet. Ob sie der Ausdruck einer organischen Herzerkrankung oder der durch die Sepsis nur funktionell verminderten Herzkraft sind, läßt sich bei dem Mangel autoptischer Befunde von derartigen Fällen und dem von anderen *Myokarderkrankungen abweichenden Verlauf* nicht entscheiden, wenn auch die von Ziegler beobachtete Schwielenbildung im Myokard nach Sepsis an einen organischen Ursprung denken läßt.

3. Die primäre akute Myokarditis.

Die Berechtigung, eine primäre akute Myokarditis als besondere Form der Krankheit aufzustellen, erscheint zweifelhaft. Ihre Abtrennung wird aber notwendig, weil sie sich nicht an eine wohl charakterisierte Infektionskrankheit anschließt, sondern scheinbar essentiell entsteht. Die Veränderung des Herzmuskels bildet klinisch und anatomisch das wichtigste Symptom. Fiedler hat zuerst mehrere solche Fälle mit eingehenden Angaben über den Verlauf und den anatomischen Befund mitgeteilt, Forell über gehäuftes Auftreten einiger solcher Erkrankungen bei Kindern berichtet.

Ohne erkennbare Ursache oder nach einer starken Durchnässung, bei 2 Fällen von Krehl nach einem heftigen Ärger beginnt die Krankheit mit Fieber von wechselnder Höhe, mit unbestimmten Allgemeinerscheinungen einer Infektionskrankheit (Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Appetitmangel u. dgl.). Benommenheit, Delirien können hinzutreten. Ab und an wird zunächst über rheumatische Schmerzen in den Muskeln geklagt. Sehr bald stellt sich eine ganz auffallende Herzschwäche ein. Der Puls wird stark beschleunigt, unregelmäßig, klein und weich, hin und wieder aber auch verlangsamt. Am Herzen tritt eine Dilatation und oft e [illegible] Druck und Schmerz a [illegible] rtige Empfindungen. I [illegible] auf die Herzerkrankung hin. Von seiten der [illegible] Veränderungen. Febrile [illegible] embolien, Venenthrombos[illegible] sehen worden. So zieht [illegible], bisweilen mit nur wenig erhöhter Temperatur, einige Tage oder Wochen hin, die Herzkraft scheint sich bisweilen vorübergehend etwas zu bessern, aber in der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle bildet der Tod den Ausgang. Er tritt bisweilen unter allgemeinen Konvulsionen ein. Nur selten ist bisher ein günstiger Ausgang beobachtet worden, z. B. von Krehl und Forell. Trotz der zeitweise bedrohlichen Störungen erfolgt manchmal ein ziemlich rascher Rückgang aller Krankheitserscheinungen. Aber auch dann bleibt das Herz noch lange labil.

In den 2 Fällen, die ich bisher gesehen habe, dachte man nach dem ganzen Verlauf an eine septische Endokarditis. Anatomisch fand sich aber bei ihnen, wie bei den anderen untersuchten Fällen eine überaus hochgradige interstitielle Myokarditis. An zahlreichen Stellen war die Muskulatur nekrotisch und in Einschmelzung begriffen. Schmorl sah nach der Mitteilung von Fiedler auch eigenartige Wucherungsvorgänge, große Zellen im interstitiellen Gewebe und vielkernige protoplasmareiche Zellgebilde, die den zerstörten Muskelfasern angelagert waren.

Nach dem ganzen Krankheitsbilde muß man in einem Teil der Fälle den Prozeß als eine Sepsis mit ungewöhnlich hervortretender Herzmuskelerkrankung auffassen, in einem anderen mag eine rheumatische Infektion die Ursache sein — daran läßt z. B. die gute Salizylwirkung in dem einen Krehlschen Falle denken — oder eine Infektion unklarer Art muß verantwortlich gemacht werden. Der Nachweis pathogener Mikroorganismen ist bisher in einwandfreier Weise nicht gelungen.

Über die **Diagnose** der verschiedenen Formen der akuten Myokarditis ist bei der Schilderung ihrer Symptome das Nötige gesagt worden.

Prognose. Der Ausgang der *während der Infektion auftretenden Fälle* hängt nur vereinzelt von der Myokarderkrankung, hauptsächlich von dem Verlauf der Grundkrankheit ab. Das Verhalten des allgemeinen Kreislaufs wird vor allem durch die Tätigkeit der Vasomotoren bestimmt. Die H[illegible] ein, steht aber doch mehr [illegible] der Gefäßtätigkeit).

Die Prognose der *postinfektiösen Form* ergibt sich aus der obigen Darstellung. Sehr ernst ist sie bei der *Diphtherie*. Die Komplikation führt hier in ungefähr einem Drittel der Fälle zum Tode. Selbst bei *anfangs ganz leicht erscheinenden Symptomen kann noch nach* einigen Wochen eine verhängnisvolle Verschlechterung eintreten. Bei den überlebenden Fällen ist das ziemlich häufige Zurückbleiben dauernder Herzveränderungen zu berücksichtigen. Bis zum Ende der 7.—8. Krankheitswoche ist man vor der Entwicklung der Herzveränderung nicht sicher. Auch die *gonorrhoische* Myokarditis nimmt relativ häufig einen schweren Verlauf. Die *rheumatische* Herzerkrankung bringt bei isoliertem Auftreten an einem bis dahin *gesunden* Herzen fast nie das Leben in Gefahr. Bei ihrer Neigung zum Fortschreiten und zu Rezidiven ist sie aber hinsichtlich der endgültigen Heilung mit Vorsicht zu beurteilen. *Fast absolut günstig stellt sich* dagegen die Voraussage *bei der typhösen* und *skarlatinösen* Myokarditis der Rekonvaleszenz, bei den Herzerscheinungen nach Ablauf einer Sepsis. Die sehr seltenen Todesfälle bei den beiden ersten vermögen die Prognose im allgemeinen *nicht schlechter* zu gestalten. Bei der Scharlachmyokarditis ist die öftere Entwicklung leichter chronischer Störungen im Auge zu behalten. Aber auch bei diesen harmlosesten Formen der postinfektiösen Herzerkrankung und vollends bei den durch ihre Ätiologie ernsthafteren bemesse man in der Voraussage die zur Beseitigung der akuten Veränderung notwendige Zeit nicht zu kurz, durchschnittlich auf 6—8 Wochen, und mache den Kranken darauf aufmerksam, daß er seinem Herzen auch nach Beseitigung der Herzmuskelerscheinungen für mehrere Monate oder selbst Jahre weniger zumuten kann als vorher.

Die Prognose der *Herzerscheinungen nach Influenza* ist wegen der öfteren Entwicklung chronischer Herzinsuffizienz stets ernst. Etwas Sicheres ist aber im Einzelfalle bei den großen Verschiedenheiten *des Verlaufs nicht zu sagen*.

Über die übrigen Formen der akuten Myokarditis ist das Erforderliche besprochen.

Therapie. *Die* Behandlung der Herzv[illegible] während der Infektion fällt mit der der [illegible] Die infektiöse Kreislaufstörung suchen wir [illegible] der Vasomotorenschwäche *zu* beseitigen. Dazu hat sich *eine* entsprechende Hebung der Herzkraft zu gesellen.

Die post[illegible]szenz [illegible] und der [illegible] Seps[illegible] energischere Behandlung.

Prophylaktisch sind wir ihnen gegenüber machtlos. Keine Behandlung der Grundkrankheit vermag ihr Auftreten zu *hindern*. Auch die

Serumbehandlung der Diphtherie kann ihrem Eintritt scheinbar nicht vorbeugen, ein Beweis dafür, daß das die Störung hervorrufende Gift sehr rasch im Herzen gebunden wird und so der Neutralisierung durch das Antitoxin entgeht. Die bei Gelenkrheumatismus so dringend notwendige Beseitigung der ätiologisch wichtigen Eiterherde vermag die Beteiligung des Herzens bei der ersten Erkrankung nicht zu verhindern. Wohl aber leistet sie durch die Verhütung der sonst so häufigen Rückfälle und der bei ihnen immer erneuten Gefährdung des Herzens wertvollste Dienste. Für die Wiederherstellung der Herzkraft bei hinziehenden Mandeleiterungen u. dgl. ohne Gelenkrheumatismus wirkt die Entfernung des Eiterdepots geradezu spezifisch.

Therapeutisch ist vor allem strengste Bettruhe notwendig [illegible]

Harn- und Stuhlentleerung das Bett verlassen. Sie dürfen in keiner Weise erregt werden. Bei Kindern ist z. B. jedes lebhaftere Spielen der Umgebung mit den Kranken zu untersagen. Bei den harmloseren Typhus-, Scharlach- und Gelenkrheumatismus-Myokarditiden dürfen die Kranken zwar auch [illegible]

und Arhythmien mit der Besserung der Herzkraft. Aber man braucht mit dem Aufstehen nicht bis zur Rückbildung auch dieser Herzerscheinungen zu warten. Man müßte sonst bei manchen Diphtheriefällen viele Monate warten und würde bei rheumatischen Affektionen oft überhaupt nicht zum Aufstehen gelangen. Je nach der Schwere der Störung müssen so 3—8—10 Wochen im Bette zugebracht werden. Besonders vorsichtig sei man mit der Erlaubnis zum Aufstehen bei der Diphtherie. Am frühesten kann man es bei Scharlach und Gelenkrheumatismus gestatten.

Man geht auch nach dem Schwinden der Herzschwäche nicht plötzlich zum Aufstehen über. Der Kranke muß zunächst nachmittags einige Zeit im Bett aufsitzen. Man läßt ihn dann während einiger Tage in der früher beschriebenen Weise (s. S. 399) etwas Gymnastik treiben. Verträgt er sie im Bett etwa 10 Minuten lang ohne Beschwerden und ohne nachteilige Folgen für die Herztätigkeit, kann er nachmittags 1—2 Stunden auf dem Sofa oder auf einem bequemen Stuhl verbringen. Die Zeit wird [illegible]

nächst nur wenige Stufen, nach und nach mehr, bis er ohne Beschwerden von seiner Wohnung auf die Straße und wieder zurück gelangt. Wenn möglich, fährt er dann zunächst spazieren. Erst später geht er. Aber noch für 6—9 Monate muß er jede stärkere Anstrengung vermeiden.

Sehr empfehlenswert sind zur weiteren Nachbehandlung frischer Störungen, aber ja nicht zur Verwendung während ihres Bestehens,

[illegible] e können im Hause des Kranken [illegible] itient 6—8 *Stunden ohne An-* [illegible] An die Reise in einen Kurort [illegible] r Kranke bereits spazierengehen kann. Können CO_2-Bäder aus irgendeinem Grunde nicht gebraucht werden, so ist zur Nachkur der Aufenthalt in einem nicht höher als 700—1000 m gelegenen Gebirgs- oder Waldorte mit guter Luft, geschützter Lage, einer genügenden Anzahl ebener und mäßig ansteigender Wege, und mit der Möglichkeit eines ruhigen Lebens nützlich.

[illegible] schaffen sollen, treten alle anderen Vorschriften zurück.

M e d i k a m e n t ö s vermögen wir gegen die Myokarditis wenig Die Digitalis und die anderen Herzmittel bleiben bei ihren schweren Formen fast stets ohne merklichen Erfolg. Auch die intravenöse Anwendung bringt meist nur rasch vorübergehenden Nutzen. Bei den leichteren Graden von Herzschwäche, z B bei manchen rheumatischen und auch einzelnen diphtheritischen Myokarditiden wirken dagegen die Digitaliskörper günstig Bei Überleitungsstörungen ist auch für die akute Myokarditis von jeder Digitalisierung abzusehen und besser Koffein, Theobromin oder Diuretin (s S 433) zu verordnen. Die hauptsächlich die Gefäße erregenden Mittel, das Koffein, der Kampfer, der gelegentlich gelobte Moschus, vermögen bei den schweren Herzstörungen nur selten und meist vorübergehend Besserungen zu bringen. Dasselbe gilt vom Wein, vom Kognak, vom Strychnin, von den Valeriana- und Chinapräparaten. Trotzdem wird man in schweren Fällen die Exzitantien, Wein usw, nicht missen mögen, außer bei Galopprhythmus und Herzblock immer wieder Digitaliskörper versuchen, in den leichteren Fällen Strychnin, China und Valeriana verordnen, bei gleichzeitiger Anämie auch Eisenpräparate heranziehen

Die einzelnen Beschwerden der Kranken sind in der früher besprochenen Weise symptomatisch zu behandeln Hier sei als besonders wichtig nur hervorgehoben, daß Morphium auch bei den qualvollen, der Angina pectoris ähnlichen Zuständen der Diphtheriekranken nicht gegeben werden darf. Eher ist Dionin anzuwenden. Die Nitrite pflegen keinen Nutzen zu bringen. Bei großer nervöser Erregtheit verwendet man die Bromsalze, Bromural u. dgl

Die subjektiven Herzbeschwerden mancher Scharlach- und Typhuskranker, vieler Rheumatiker werden durch Auflegen einer E i s b l a s e auf die Herzgegend gemildert. Sie ruft aber bei Gelenkrheumatismus bisweilen neue Gelenkerscheinungen hervor Von anämischen und älteren Menschen, von fast allen Diphtheriekranken wird sie schlecht vertragen und zweckmäßig durch eine mit etwa 20° C warmem Wasser gefüllte Herzflasche oder durch feuchte, eventuell schon warm aufgelegte Prießnitzumschläge auf die Brust ersetzt

Selbstverständlich muß der Kranke in der für Herzkranke üblichen Weise ernährt werden Er darf während des Bestehens der Myokarditis nicht rauchen Sehr wichtig ist endlich die Sorge für eine regelmäßige Defäkation.

Literaturverzeichnis.

2, 46
sden 1879
variole et
über Herz-

W 1919,
D. m. W
1903, Nr. 15
Fahr, Über Influenza B. klin W. 1919, Nr 36 Ärztl. Ver. Hamburg. —

Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels Nothnagels spez Path u Ther 15, 280, 1 T, V Abt Wien 1901 — Krehl, Beobachtungen über Influenza D. m. W. 1890, Nr 6

Landouzy et Siredey, Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique Rev de méd 1885, 843 — Landouzy et Siredey, Etude des locali-
— Leichten-
1896, 4, 147, 2 T,
Ztschr f klin M.
Charitéann 1883,
Herzmuskulatur bei

Path u Ther 11 — Rohmer, Neuere Forschungen uber den Diphtherieherztod Zbl f Herz- u Gefaßkrankh. 1917, 13 — Rohmer, Der Diphtherieherztod (Sammelreferat) B klin W. 1917, Nr. 44 — Rolly (unter Gottlieb), Über die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz Arch f exper Path u. Pharm 42, 283 — Romberg, Über die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie D. Arch f. klin M. 48, 368; 49, 412 — Romberg,

Schmaltz, Die klinischen Erscheinungen am Zirkulationsapparat bei der Diphtherie Jb f Kinderheilk, 1897, 97 — Schmaltz, Über chronische Herzstorungen nach Diphtherie Festschr zum 50jahrigen Bestehen d. Stadtkrankenhauses:
und ihr
haltens
f klin
und He
von He
(unter
54, 298
storung
nosa Zbl f path Anat. 1919, 30, Nr 1 — Sommer, Ein Fall von Herzthrombose bei Myocarditis fibrosa nach Scharlach usw Charitéann 1888, 13 Jahrg, 647 — Stäubli, Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose M m W 1917, Nr 35 — W. Steffen, Bleibende Mitralinsuffizienz nach Diphtheritis Jb. f Kinderheilk. 48, 285

Takayasu, Zur Kenntnis der sogenannten Endirteritis infectiosa und der Knotchenbildung bei rheumatischer maligner Endokarditis D Arch. f klin M 95, 270 — Thayer, On the cardiac and vascular complications and sequels of typhoid fever The Johns Hopkins Hospital Bulletin 1904, Okt, 15, Nr 163.

Veronese, Die W klin W. 1893, Nr 17—22 — Virchow Virch. Arch 4, 266

Westenhoeffe und einige andere bemerkenswerte Befunde Nr 5 — Westenhoeffer, Über die praktische B klin W. 1907, Nr 38 — Wi Verlaufe akuter Infektionskrank

Verh d internat. nger, Zur Kennt inderheilk 35, 381.

Die akute Endokarditis.

Geschichtliches Die Kenntnis der akuten Endokarditis stammt erst aus dem 19 Jahrhundert Kreyssig, der gewohnlich als ihr erster Schilderer betrachtet wird, faßte als Entzundung der inneren Herzmembranen noch die verschiedensten Zustande (kadaverose Imbibition des Endokards, Herzpolypen, Leichengerinnsel, septische Endokarditis) zusam den Namen, erkannte ihren haufigen Zusa Entwicklung chronischer Klap er erblickte noch in jeder Leic zundung, er nahm jedes Gerau so zu dem Resultat, daß die vorkomme. Erst Rokitan Endokarditis Er zeigte die Mannigfaltigkeit ihrer Atiologie und versuchte mit verschiedenen Formen bereits zu trennen. Virchow baute dann die Lehre von der Endokarditis weiter aus, gab die erste genauere mikroskopische Beschreibung

der „diphtheritischen“ Endokarditis und erkannte klinisch zuerst mit Sicherheit den innigen Zusammenhang mancher Endokarditiden mit pyämischen Prozessen, auf den schon Senhouse-Kirkes hingewiesen hatte

Wir teilen die akute Endokarditis im Anschluß an die wichtigen Untersuchungen Konigers aus dem Marchandschen Institute in die einfache und in die septische Endokarditis, wenn auch dabei einzelne ätiologisch zusammengehörige Endokarditisformen getrennt werden müssen. Wir nennen eine Endokarditis einfach, Endocarditis simplex, wenn sie als rein örtlicher Prozeß ohne septische Allgemeininfektion auftritt Die Klappenveränderung selbst entsteht zwar durch infektiös-toxische Einflüsse. Aber der Prozeß entwickelt sich ohne Ansiedlung von Mikroorganismen in den Krankheitsherden Die einfache Endokarditis hinterläßt fast immer dauernde Veränderungen des Klappengewebes und führt bei genügender Intensität meist zur Bildung eines Klappenfehlers. Nur selten heilt sie anatomisch aus Nur selten führt sie unmittelbar zum Tode Diese Form der Endokarditis findet sich besonders bei dem akuten Gelenkrheumatismus, der Chorea, gelegentlich bei Scharlach, vielen anderen Infektionskrankheiten und zu Infektionen oder Intoxikationen führenden Erkrankungen (bösartigen Tumoren) Wir nennen eine Endokarditis septisch, wenn sie bei einer allgemeinen Sepsis sich entwickelt, mag sie die wichtigste, das Krankheitsbild beherrschende oder eine mehr nebensächliche Lokalisation der Sepsis sein Sie entwickelt sich stets unter reichlicher Ansiedlung von Mikroben an den erkrankten Stellen Infolge der gleichzeitigen Allgemeininfektion führt sie meist zum Tode Nur selten läuft sie nach schwerem Krankheitsverlauf unter Hinterlassung eines Klappenfehlers ab. Wir finden sie bei Infektion mit Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, Gonokokken, hin und wieder auch mit ande[illegible]

[illegible] Endokarditis in die verrukose und [illegible] den klinischen Verhältnissen, weil der anatomische Herzbefund, der sich auf die Feststellung dieser beiden Veränderungen beschränkt, gar keinen Aufschluß über den klinischen Verlauf gibt Auch [illegible] Verlauf in benigne [illegible] Teil mit der oben [illegible] die ungünstig verla[illegible] auf die heilenden der malignen Erkrankung anwenden.

1 Die einfache akute Endokarditis

Pathologische Anatomie. Bei der einfachen Endokarditis entwickeln [illegible] ebenheiten, verrukose Exkreszenzen, in wechselnder Zahl Ihre Bildung beginnt nach Koniger mit einer umschriebenen Nekrose des Endothels Das umgebende Endothel, das unter der nekrotischen Stelle liegende Bindegewebe beginnt reaktiv zu wuchern Vereinzelt kommt es auch zu einer schlei[illegible] unter der nekrotischen Stelle. [illegible] umschriebene Exkreszenz vor. [illegible]

schlagen. Blutplättchen, rote und weiße Blutkörperchen können sich dazu gesellen und so wird das Zöttchen umfangreicher. Nur ganz vereinzelt — Koniger beschreibt das von einem Diphtheriefalle — kommt es zur Infiltration des Klappengewebes mit polynukleären Leukozyten. In den sekundären thrombotischen Niederschlägen lagern sich gelegentlich auch im Blute kreisende Mikroben ab. Schon diese Lage zeigt, daß ihre Gegenwart direkt nichts mit der Entstehung der Veränderung zu tun hat. Sehr schlagend wird das auch dadurch bewiesen, daß sich selbst bei reichlicherer Ablagerung von Tuberkelbazillen in diesen sekundären Thromben nie spezifische tuberkulöse Veränderungen der Klappen finden. Wir finden diese leichte Form der einfachen Endokarditis namentlich bei ulzerierenden Geschwülsten, bei chronischen Entzündungen oder Eiterungen ohne allgemeine Sepsis, bei Tuberkulose fast immer ohne nachweisbare Funktionsstörung der Klappen. Auch die Endokarditis bei der Diphtherie gehört anatomisch hierher, wahrscheinlich auch die bei Scharlach, Chorea, einzelnen Gonorrhoefällen. Darüber fehlen aber noch ausreichende Untersuchungen. Die bei kruppöser Pneumonie sehr häufige Endokarditis kann ebenfalls zu dieser Klasse gehören, kann aber auch den schwereren Veränderungen ähnlich sein, wie der akute Gelenkrheumatismus sie im Gefolge hat.

Die einfache Endokarditis des akuten Gelenkrheumatismus, die wichtigste Erkrankung dieser Art, ist sowohl der Intensität wie der Ausdehnung nach schwerer als die bisher geschilderte. Auch hier beginnt die Erkrankung mit einer umschriebenen Nekrose des Epithels. Aber auch das darunter liegende Gewebe wird alsbald geschädigt. In seinen Maschen bildet sich eine homogene Ausscheidung, in deren Bereich das normale Gewebe großenteils zugrunde geht. Diese Ausscheidung und die in ihrer Umgebung stattfindende Zellwucherung bilden die Grundlage der endokarditischen Effloreszenz. Auch hier können sich auf der Oberfläche Thromben ablagern. Niemals findet man bei echtem akuten Gelenkrheumatismus in irgendeinem Teile der endokarditischen Veränderung Mikroorganismen.

Führt die Krankheit nicht im akuten Stadium der Endokarditis zum Tode, so ist eine anatomische Heilung wohl nur bei ganz oberflächlichen Endothelnekrosen möglich. Eine reaktive Gewebswucherung der Umgebung hinterläßt immer schwielig verdicktes Bindegewebe. Viel stärkere Veränderungen folgen der rheumatischen Endokarditis. Auch wenn nur an den Schließungslinien der Klappen Exkreszenzen vorhanden waren, wuchern Gefäße in das normalerweise gefäßlose Endokard vom Ansatzringe aus hinein, mit ihnen reichliches junges Bindegewebe. Es wandelt sich schwielig um. Das Endokard wird in ganzer Ausdehnung der erkrankten Klappen undurchsichtig. Die Klappen werden verdickt, rigide. Die mit endokarditischen Effloreszenzen bedeckten Klappenflächen verkleben häufig miteinander. Durch einwachsendes Bindegewebe wird die Verklebung fest und unlöslich. Es kommt weiter zu Schrumpfungen der erkrankten Klappen. In dem schwielig veränderten Endokard entsteht oft eine hyaline Degeneration, in deren Bereich sich häufig Kalk ablagert. Auch sonst kann es in dem erkrankten Gewebe zu Kalkniederschlägen kommen. So entstehen die mannigfachen Formen der chronischen Klappenfehler, entsprechend der Intensität der anatomischen Erkrankung am

häufigsten und schwersten nach dem akuten Gelenkrheumatismus, seltener und meist leichter nach Chorea, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Gonorrhoe und anderen Infektionskrankheiten, wohl niemals bei Tuberkulose und den sonstigen ätiologisch in Betracht kommenden Veränderungen. Die Zeit, welche die akute Endok
braucht, ist wohl sehr verschieden.
zeigte mir ein Fall, bei dem ich die
karditis $4^1/_2$ Wochen beobachtete, die Endokarditis vielleicht schon vorher 1—$1^1/_2$ Wochen gedauert hatte, und bei dem die endokarditischen Ver-

oft kommen rheumatische Klappenveränderungen überhaupt nicht zum Stillstand. Außer dem chronischen Verlauf mancher Fälle tragen dazu die häufigen Rezidive des Gelenkrheumatismus bei, welche zu immer neuen Klappenveränderungen führen.

Wirkliche anatomische Heilungen sind, wie erwähnt, nur in den ersten Anfängen möglich. Für die Funktion der Klappen sind auch umschriebene geringfügige Reste der Endokarditis bedeutungslos. Zu einer funktionellen Heilung kommt es öfters auch dadurch, daß die reaktiven Veränderungen zum Stillstand kommen und die noch gesunden Klappenteile kompensatorisch gedehnt werden.

Entzündungen des Wandendokards kommen wohl meist in Verbindung mit einer Myokarditis vor und werden dadurch bedeutsam.

Von großer
Endokarditiden
muskels, die
schon die im My
rheumatismus erwähnt, eine Nekrose umschriebener Bezirke homogen umzuwandeln und eine reaktive Zellwucherung in der Umgebung hervorzurufen.

Die akute im extrauterinen Leben auftretende einfache Endokarditis
...lis häufiger als die
...s linke Herz. Das
Die Trikuspidalis
...ing fand sich die
Endokarditis unter 300 Fällen 279mal im linken Herzen, 32mal im rechten, 268mal nur im linken, 3mal nur im rechten Herzen, 29mal in beiden. Die fötale Endokarditis lokalisiert sich dagegen häufiger am rechten Herzen. Dieser interessante Unterschied legt den Gedanken nahe, daß die stärkere Arbeitsleistung, der höhere systolische Druck oder die verschiedene Blutbeschaffenheit in den beiden Herzhälften die Disposition zur Erkrankung begünstigt.

Ätiologisch sind infektiöse Einflüsse für die Entstehung der einfachen Endokarditis maßgebend. Das zeigt schon die Zusammenstellung ihres Vorkommens. Aber stets fehlt bei ihr eine dauernde Einwirkung von Mikroorganismen auf das Klappengewebe. Nur vorübergehend könnten sie beteiligt sein. Höchstens in den auf den Klappen aufgelagerten Thromben finden sie sich ohne Beziehung zu der Erkrankung der Klappen selbst.

Gerade bei der schwersten Endokarditisform infolge von Gelenkrheumatismus fehlen erkennbare Mikroben scheinbar regelmäßig Es muß sich also hauptsächlich um rein toxische Einflusse handeln Es ist das Verdienst Konigers, das Fehlen dauernder bakterieller Einwirkung bei der einfachen Endokarditis sicher festgestellt zu haben. Im Hinblick auf die jetzige Anschauung ist es nicht uninteressant, daß man schon früher einen rein chemischen Reiz als Ursache der Endokarditis vermutete. Man suchte ihn allerdings irrtumlich in der Milchsäure (Richardson, Rauch).

Krankheitsbild. Die anfänglichen Veränderungen der akuten Endokarditis vermogen bei ihrer weichen Beschaffenheit, bei der geringfügigen durch sie verursachten Unebenheit der Klappenoberflache die Funktion der Mitralis und Trikuspidalis nur dann zu stören, wenn sie durch Verklebungen den volligen Schluß oder die ausreichende Öffnung verhindern. Das ist aber bei so frischen Prozessen recht selten. Eher konnen verruköse Exkreszenzen an den Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalis mit ihren viel kleineren Schlußflächen eine Insuffizienz hervorrufen. Oft durfte aber die Beweglichkeit der Klappen erst leiden, wenn im Klappengewebe selbst genugende Veranderungen sich ausgebildet haben. Die dazu [illegible] den. Auch dann sind [illegible] n meist außerordent- [illegible] vieler alter Klappen- [illegible]

Die Geringfugigkeit der Storungen des Klappenspiels durch die meisten akuten Endokarditiden muß scharf betont werden, um die Symptome der Krankheit richtig zu wurdigen

Symptome. Das klinische Bild der einfachen Endokarditis, wie es uns bei den verschiedensten Infektionskrankheiten sehr gleichartig entgegentritt, gestaltet sich gewohnlich in folgender Weise. Der erste Ton an der Herzspitze oder an der Pulmonalis wird unrein. Bald erscheint an [illegible] hes [illegible] heit. [illegible] voll- standigt den Auskultationsbefund der Mitralinsuffizienz Ganz vereinzelt hort man bei frischer Endokarditis ein Mitralstenosengeräusch. Dazu gesellen sich sehr oft Dilatationen des Herzens nach links und oben, etwas seltener nach rechts Die Herzaktion wird gewohnlich auffallend erregt. Der Puls wird meist beschleunigt, weicher, bisweilen eigentümlich schnellend Öfter erscheinen Extrasystolen. Den Eintritt perpetueller Arhythmie habe ich bei akuter Endokarditis gesunder Klappen noch nicht gesehen. Überleitungsstorungen jeder Stärke sind bei Gelenkrheumatismus haufig, bei anderen Erkrankungen selten. So kommt es bei Gelenkrheumatismus auch zu betrachtlicher Verlangsamung. Manchmal geht die Pulsveränderung den Herzerscheinungen voraus Die Temperatur steigt hie und da etwas an oder erreicht trotz des Ablaufs der Grundkrankheit zunachst nicht die subnormalen Werte, wie ohne die Komplikation Höheres Fieber kommt aber bei diesen Endokarditiden niemals vor. Recht oft bleibt die Temperatur völlig normal

Die Kranken klagen haufig uber Herzklopfen, nur selten uber stärkeres Oppressionsgefuhl oder schmerzhaftes Stechen an der Herzspitze.

Bei der selteneren Erkrankung der Aortenklappen erscheint gewöhnlich sofort ein diastolisches Insuffizienzgeräusch.

vereinzelt auch ein systolisches Blasen. Die Endokarditis an den Aortenklappen führt zu denselben Dilatationen des Herzens nach links und hin und wieder auch nach rechts, wie die Mitralendokarditis. Seltener erscheint von Anfang an die Verlängerung des Herzens, wie sie den alten Klappenfehler charakterisiert. Der Puls wird meist nicht deutlich celer.

Eine Trikuspidalerkrankung führt bisweilen zu einem Geräusch, das sich durch seinen Klang und seine größte Lautheit im Sternalende des [illegible] sich meist durch ein diastolisches Insuffizienzgeräusch.

Der weitere Verlauf gestaltet sich wechselnd. Bei zweckmäßigem Verhalten wird die Dilatation im Laufe einiger Wochen geringer, die nach rechts schwindet bei bloßer Mitral- oder Aortenendokarditis oft ganz. Die Geräusche, eventuell die Akzentuation des 2. Pulmonaltons bleiben aber dauernd hörbar. Nach etwa 6—8 Wochen wird der Spitzenstoß hebend. Die Hypertrophie der linken Kammer infolge der Klappenerkrankung ist klinisch nachweisbar geworden. Ein chronischer Klappenfehler hat sich entwickelt.

In anderen Fällen zieht sich der Verlauf länger hin. Infolge zu früh unternommener körperlicher Bewegung, durch Rezidive des Gelenkrheumatismus, aber auch ohne erkennbare Ursache nimmt die Herzdilatation zu. Merkliche Erscheinungen von Herzschwäche treten im kleinen wie im großen Kreislaufe auf. Marantische, in den erweiterten Herz- [illegible] von Anfang an unvollständig kompe[illegible] hat oder bis der Tod infolge der [illegible] Embolien eintritt, ein bei der gutart[illegible] seltenes Ereignis. Der von v. W y ß einmal beobachtete tödliche Ausgang durch Herzblock bei Gelenkrheumatismus ist eine große Seltenheit.

Wieder in anderen Fällen schwinden nach 1—3 Monaten alle Erscheinungen. Das Herz bleibt zunächst normal. Aber nach Monaten oder selbst nach einem Jahre mit subjektiv und objektiv regelrechtem Verhalten des Herzens wird doch ein chronischer Klappenfehler nachweisbar. Eine so langsame Entwicklung kommt auch vor, ohne daß unmittelbar nach der Infektionskrankheit Herzerscheinungen vorhanden waren. Sie ist vielleicht häufiger, als man im allgemeinen annimmt.

Nur ganz selten und wohl ausschließlich bei dem akuten Gelenkrheumatismus tritt die Herzerkrankung von vornherein so schwer auf, daß schon im akuten Stadium nach 3—8wöchiger Dauer der Tod erfolgt. Man hat diese Fälle auch als m a l i g n e r h e u m a t i s c h e E n d o k a r d i t i s bezeichnet (L e n h a r t z). Es ist hier immer die Frage nach der septischen Natur der Erkrankung berechtigt (s. D. G e r h a r d t S. 99).

Die Symptome der an bereits erkrankten Klappen auftretenden rekurrierenden Endokarditis wurden bereits auf S. 314 besprochen.

Die Endokarditis ist am häufigsten eine Komplikation des a k u t e n G e l e n k r h e u m a t i s m u s, bei dem sie in 10—20 Prozent aller Fälle gefunden wird. 40—60 Prozent (D. G e r h a r d t S. 90) sind nach meiner Erfahrung in Leipzig, Tübingen und München nicht als allgemein gültig

anzusehen. Zinn fand sie unter fast 1000 Fällen in etwa 25 Prozent. Entsprechend der Grundkrankheit werden meist Menschen zwischen dem 15. und 30. Jahre, hin und wieder aber auch schon Kinder vor dem 10 und Leute jenseits des 50 Jahres befallen. Beide Geschlechter sind in gleicher *Weise der Erkrankung ausgesetzt. Die Schwere der Gelenkaffektion ist* für das Auftreten der Endokarditis gleichgültig Die ersten Symptome werden meist in der 2. Krankheitswoche bemerkbar oder schließen sich ohne scharfe Grenze an eine zunächst als febrile Dilatation oder febrile Mitralinsuffizienz erscheinende Herzaffektion an. Hin und wieder tritt die Endokarderkrankung gleichzeitig mit einer rheumatischen Perikar*ditis oder in ihrem Verlauf auf. Die klinisch erkennbare Endokarditis* ist wohl regelmäßig mit einer Herzmuskelaffektion kombiniert. Davon sofort mehr

Nächst dem Rheumatismus führt am ehesten die Chorea zur Endokarditis, *im Vergleich zum Rheumatismus allerdings in einer recht kleinen Zahl von Fällen* Ein ziemlich häufiges Vorkommen von Endokarditis bei der Chorea berichtet Thayer (175 Fälle von Endokarditis unter 808 Choreaerkrankungen) Ob die rheumatischen Erscheinungen der Chorea dafür verantwortlich zu machen sind, ist noch zweifel*haft.* Gegen ihre Identifizierung mit dem echten Gelenkrheumatismus spricht ihre geringe Neigung zu Rezidiven Damit, vielleicht auch mit der geringeren Stärke der anatomischen Erkrankung hängt wohl zum Teil die mehrfach betonte Tatsache zusammen, daß Klappenfehler nach Chorea verhältnismäßig oft nach Ablauf einiger Jahre ausheilen und dauernd verschwinden

Bei dem Scharlach erscheint die Endokarditis meist nach der Entfieberung am Ende der 2. oder im Anfang der 3 Woche Auch hier ist bei der Häufigkeit febriler Herzerscheinungen, an die sie sich unmittelbar anschließen kann, ihr Beginn nicht immer sicher zu bestimmen Sie kommt oft gleichzeitig, aber ohne sicheren direkten Zusammenhang *mit* der skarlatinösen Gelenkerkrankung vor Das Myokard ist hier wohl regelmäßig mit erkrankt Perikarditis und Nephritis können weiter das Krankheitsbild komplizieren

Die zuerst von Brandes (1854) beschriebene gonorrhoische Endokarditis hat neuerdings trotz ihrer für die Häufigkeit der Grundkrankheit großen Seltenheit lebhaftes Interesse erregt Nach den Angaben der Literatur (s. Kulbs) ist die etwas größere Hälfte der nach Gonorrhoe auftretenden Endokarditiden einfacher Natur Sie kommt mit und ohne Tripperrheumatismus vor und kann verschieden *lange nach der Infektion auftreten Die Diagnose dieser gutartigen gonorrhoischen* Endokarditis steht bisher auf wenig sicheren Füßen. Es hat sich stets um Erscheinungen gehandelt, die nach wenigen Tagen oder einigen Wochen zurückgingen, die also ebensogut als bloße Herzmuskelaffektionen zu deuten *sind* Die kontinuierliche Entwicklung eines dauernden Klappenfehlers aus diesen Anfängen ist scheinbar noch nicht beobachtet worden Dagegen habe ich mehrfach Kranke gesehen, die ihren Klappenfehler *mit* aller Bestimmtheit auf eine im Anschluß an die Gonorrhoe entstandene Herzerkrankung zurückführten Es liegt also wohl kein Grund vor, an der Existenz der einfachen gonorrhoischen Endokarditis zu zweifeln Ob aber nicht die Vorstellung über ihre Häufigkeit eine weitere Einschränkung bedarf, lasse ich dahingestellt.

Auch die anderen akuten Infektionskrankheiten führen gelegentlich zu akuter Endokarditis, am häufigsten die Pneumonie, dann die Diphtherie, die Pocken, die Masern usw. Aber diese Endokarditiden verlaufen anfangs fast immer latent oder sind wie bei der Diphtherie von der gleichzeitigen Myokardaffektion nicht zu trennen Sie wurden nur anatomisches und bak-

teriologisches Interesse besitzen, wenn wir nicht immer wieder von Leuten mit chronischen Klappenfehlern die Angabe hörten, daß ihr Herzleiden seit einer Diphtherie, einer Pneumonie usw. bestände, und daß sie sonst nie eine Infektionskrankheit durchgemacht hätten. Vielleicht entwickelt sich also hin und wieder aus den klinisch unmerklichen Anfangen im Laufe der Jahre ein chronischer Klappenfehler

Die Endokarditiden der Phthisiker, der Karzinomkranken, der Nephritiker machen niemals klinische Symptome. Ein von Leyden als tuberkulöse Endokarditis beschriebener Fall bei einem alten Klappenfehler ist wegen seiner von den sonstigen Beobachtungen völlig abweichenden Erscheinungen wohl so zu deuten, daß die im Blute zirkulierenden Tuberkelbazillen an den Exkreszenzen der rekurrierenden Endokarditis haften blieben, daß sie aber bei den Symptomen der Affektion keine Rolle spielten.

Diagnose. Die meisten die Mitralis betreffenden Endokarditiden sind in ihren Anfangen nicht sicher diagnostizierbar Die geringfügigen Klappenveränderungen im Beginne einer Endokarditis stören die Klappenfunktion nicht merklich, wie die klinisch latenten Endokarditiden der Pneumoniker, der Tuberkulösen, der Karzinomkranken, mancher Choreafälle beweisen Auch die tiefer greifenden Prozesse der rheumatischen Endokarditis durften das Spiel der Klappe bei der großen Ausdehnung der Beruhrungsfläche nicht hindern, solange sie umschrieben und nicht zu zahlreich sind Der S 503 erwähnte Fall zeigt, daß die Veranderung noch 6 Wochen nach Krankheitsbeginn minimal sein kann Erst wenn die Mitralis in größerer Ausdehnung erkrankt, wird ihre Funktion durch die Endokarditis als solche gestort Im Beginn und oft noch wahrend langerer Zeit bedingt also nicht die Art der Klappenerkrankung das Fehlen oder das Vorhandensein klinischer Symptome. Und selbst wenn die Mitralerkrankung einen geringfugigen Defekt z. B im Schlusse der Klappen hervorruft, so erklart diese minimale Insuffizienz nicht die oft so bedeutende Dilatation des linken Herzens und vollends nicht die des rechten, die ja schon nach der fruheren Auffassung bei einem Mitralfehler mit Sicherheit eine unzureichende Tätigkeit anzeigt Wie unabhängig die Erweiterung des rechten Herzens von der Klappenerkrankung ist, zeigt auch seine gelegentliche Dilatation bei frischer Endokarditis der Aortenklappen. Alle diese Grunde sprechen fur die Mitwirkung eines anderen Faktors bei den Symptomen der akuten Endokarditis Es ist die gleichzeitige Erkrankung des Herzmuskels Sie fehlt bei den klinisch latenten Formen und ist bei den anderen vorhanden. Sie erklart die Erscheinungen der Herzschwäche, die in keinem Verhältnis zur Größe des Klappendefektes stehen Sie ruft endlich, wie wir im vorigen Kapitel sahen, genau dieselben Erscheinungen hervor, wie sie der akuten Endokarditis zugeschrieben werden.

Die Frage nach der Art des Herzleidens ist also dahin zu prazisieren: Besteht eine Myokarderkrankung mit oder ohne Beteiligung der Mitralklappen? Eine Entscheidung ist anfangs nach Lage der Dinge unmöglich. Wohl wird man eher an eine Mitbeteiligung des Endokards bei den erfahrungsgemäß häufig zu einer Endokarditis fuhrenden Krankheiten, speziell bei dem Gelenkrheumatismus, bei anhaltend hörbarem Geräusch, bei geringfugiger Herzschwäche denken, dagegen bei häufig wechselndem Auskultationsbefund, starker Herzschwache eher eine reine Myokarditis annehmen.

Aber eine wirklich sichere Entscheidung ist erst zu fällen, wenn die

Klappenerkrankung zu einem ausgebildeten Klappenfehler mit deutlicher Hypertrophie, mit hebendem Herzstoß geführt hat, frühestens also 6—8 Wochen, bisweilen aber erst Monate nach Beginn der Affektion. Aber auch dann gelangt man bisweilen nach dem objektiven Befund zu keiner sicheren Entscheidung, wenn der hebende Charakter des Herzstoßes wegen der Geringfügigkeit des Klappenfehlers oder wegen einer Perikardobliteration nicht nachweisbar ist. Nur die Erfahrungstatsache, daß dauernde rein muskulare Mitralinsuffizienzen bei jüngeren Personen sehr selten sind, rechtfertigt auch hier die Annahme der Klappenerkrankung. Ganz unsicher bleiben die Fälle, in denen die Herzerscheinungen schwinden. Nur bei einem Teil von ihnen zeigt der später erscheinende Mitralfehler die Mitbeteiligung der Klappen.

So empfiehlt es sich, bei dem Auftreten einer Mitralinsuffizienz, einer Herzdilatation usw. im Verlaufe oder im Anschluß an Infektionskrankheiten, speziell den akuten Gelenkrheumatismus, nicht sofort die Diagnose der Mitralendokarditis zu stellen, sondern zunächst nur von einer Herzaffektion im allgemeinen zu sprechen und das Urteil über die Beteiligung der Klappen auf eine spätere Zeit zu versparen.

Viel sicherer ist die Endokarditis in den seltenen Fällen zu diagnostizieren, in denen schon frühzeitig durch Verklebung der Klappen oder Auflagerung sehr großer Thromben eine Mitralstenose auftritt, die Aortenklappen, die Trikuspidalis oder die Pulmonalklappen insuffizient werden, weil diese Erscheinungen bei bloßer Herzmuskelerkrankung kaum vorkommen.

Die Differentialdiagnose gegen die *septische Endokarditis* stützt sich in den meisten, aber nicht in allen Fällen auf das niedrige oder fehlende Fieber der gutartigen Form, auf das Fehlen multipler kleiner Embolien in Haut und Netzhaut, und vor allem auf den rein kardialen Charakter der Krankheit bei der einfachen Form, während bei der septischen Endokarditis die örtliche Erkrankung bei langer Dauer wohl auch im Vordergrunde stehen kann, septische Allgemeinerscheinungen aber daneben nie völlig, wenigstens nicht dauernd vermißt werden. Bei allen akuten septischen Endokarditiden beherrschen sie das Bild. Nicht für einfache Endokarditis darf ein negatives Ergebnis der bakteriologischen Blutuntersuchung verwertet werden, weil auch bei septischer Endokarditis *zeitweise pathogene Keime im Blut vermißt werden können.* Ein positiver Befund entscheidet aber mit Sicherheit für Sepsis.

Prognose. Entsprechend der Unsicherheit der Diagnose ist im Beginn der meisten Endokarditiden auch eine bestimmte Prognose unmöglich. Das Leben wird nur in äußerst seltenen Fällen durch Herzschwäche oder Embolien, nur vereinzelt durch Herzblock gefährdet. Hin und wieder mögen auch wirkliche Heilungen vorkommen. Dann ist aber die Diagnose der Endokarditis meist [illegible] auf dem Boden der Endokarditis entst[illegible]en, meist bei den großen [illegible]ht sein Verlauf. Die nach Chorea entstehenden Klappenfehler von Kindern sollen ziemlich oft zur Ausheilung gelangen. Die Klappenfehler, die nach einer Endokarditis mit hochgradiger, lange dauernder Herzschwäche sich entwickeln, sind nicht selten infolge der bedeutenden Myokarderkrankung von Anfang an dekompensiert.

Therapie. Es kann in jeder Beziehung auf die bei der akuten Myo-

karditis gegebenen Vorschriften verwiesen werden Dem Auftreten der Endokarditis ist durch keine Behandlung der Grundkrankheit vorzubeugen. Nur das bei dem haufig rezidivierenden Gelenkrheumatismus so gewohnliche Rekurrieren der Endokarditis laßt sich durch tunlichste Verhutung der Rheumatismusrezidive verhindern. Die bereits entwickelte Komplikation erfordert vor allen Dingen Bettruhe Auch hier geht man nur ganz allmahlich zu korperlicher Bewegung uber, wenn der Puls wieder seine normale Fullung und Spannung zeigt und sonstige Zeichen von Herzschwache bei volliger Ruhe nicht mehr bestehen. Das Fortbestehen der Geräusche, der Dilatationen ist an sich keine Kontraindikation gegen das Verlassen des Bettes. Eine zweckmaßig geleitete Gymnastik vermittelt auch hier in erwunschter Weise den Übergang zu korperlicher [illegible]

zubilden Auf das nachdrucklichste sei betont, daß sie im Hause aber erst dann in Frage kommen konnen, wenn der Kranke den großeren Teil des Tages außer Bett zubringt. Die Reise in einen Kurort ist erst nach vollig wiedererlangter Beweglichkeit anzuraten, nach akutem Gelenkrheumatismus nur im Sommer.

Die Anwendung von Digitaliskorpern ist nur bei starkerer Herzschwache indiziert. Allerdings nutzen sie in den sehr schweren, zum Gluck bei der einfachen Endokarditis ja recht seltenen Fallen von Herzschwache meist ebensowenig wie bei den schweren Storungen der akuten Myokarditis. Kontraindiziert ist die Anwendung von Herzmitteln [illegible] storungen [illegible] dokarditis [illegible] r Digitalis [illegible] zu greifen [illegible], die Ta Valerianae aetherea und die Ta ferri chlorati aetherea zu nennen

Bei sehr erregter oder beschleunigter Herzaktion, bei lastigen subjektiven Herzbeschwerden wirkt eine Eisblase oder, wenn sie nicht vertragen wird, eine mit kuhlem Wasser gefullte Blase oder ein Prießnitzumschlag gut Bei ruhiger Herztatigkeit, bei dem Fehlen besonderer Beschwerden habe ich mich aber von einem wirklichen Nutzen der Eisblase, abgesehen von der dadurch oft erreichten ruhigeren Lage der Kranken, nicht uberzeugen konnen Nicht selten schien mir die Eisapplikation bei [illegible] werden [illegible] ylsauren Natrons, wird vielfach als durch eine Endokarditis kontraindiziert angesehen. In der Tat vertragen Kranke mit merklicher Herzschwache oder mit wenig leistungsfahigem Herzen, z B muskelschwache Fettleibige, Potatoren, altere Leute u. dgl., die profusen Schweiße, die Magenstorungen infolge des Natrium salicylicum oft schlecht und die Herzkraft wird merklich vermindert Man gibt dann besser Antipyrin Bei kraftiger Herztatigkeit und gutem Allgemeinzustand habe ich aber niemals von dem Gebrauch des salizylsauren Natrons einen ungunstigen Einfluß auf die

Endokarditis gesehen. Die Herzerkrankung verhindert also nicht eine energische Behandlung des Gelenkrheumatismus mit dem einen oder anderen Mittel

2 Die septische akute Endokarditis.

Pathologische Anatomie. Die septische Endokarditis unterscheidet sich bei der makroskopischen Besichtigung des Herzens oft nicht von der einfachen Form. Die Schließungslinie der Klappen kann von mehr oder minder zahlreichen verrukosen Exkreszenzen bedeckt sein, die auch an der Wandendokard, In anderen Fällen hiedenheiten nach. Große und dichte Auflagerungen sitzen den Klappen auf. Ihr Inneres ist bisweilen erweicht und entleert sich bei leichtem Druck als dünner, eitriger Brei. Aber auch ohne solche Erweichung zerfallen die Auflagerungen oft leicht Sie werden so eine Quelle zahlreicher Embolien *Entfernt man sie, so zeigt sich die Haftstelle häufig geschwürig zerstört* (ulzerose Endokarditis) Gelegentlich kommt es an den verdunnten Stellen zu Ausbuchtungen (Klappenaneurysmen), zur Perforation und Losreißung der Klappen, zum Abreißen von Sehnenfäden und bei Lokalisation der Endokarditis an der Herzwand zur Perforation der Vorhofe, der Arterien oder, wie ich einmal gesehen habe, des oberen Teils des Ventrikelseptums. Selten bilden sich Abszesse an den Klappen, haufiger an den Ventrikeln, besonders dem linken, an dem sie bei Durchbruch eines größeren Eiterherdes zur Ruptur fuhren konnen

Mikroskopisch beherrscht die massenhafte Ansiedlung von Mikroorganismen das Bild. Den ersten Beginn bildet auch hier eine oberflächliche Nekrose des Epithels, eine Wucherung des angrenzenden Gewebes. Auch die abgelagerten Thromben werden in ihren tiefsten Schichten bisweilen nekrotisch In den nekrotischen Teilen konnen die Mikroben fehlen, vielleicht sind sie mit dem Gewebe zugrunde gegangen, vielleicht beginnt der Prozeß unter Umstanden wie eine einfache Endokarditis. Um so reichlicher sind die Keime in der Umgebung der nekrotischen Teile und in den oberflachlichen Schichten der Thromben Sehr rasch greift die Nekrose auf das tiefere Klappengewebe uber Eine starke reaktive Entzundung grenzt sie von der Umgebung ab, und so entwickelt sich aus der anfänglichen verrukosen Exkreszenz ein Geschwur.

Verläuft der Prozeß chronischer, pflegt die Entzündung der Umgebung wohl wegen der schwächeren Virulenz der Keime weniger lebhaft zu sein Oft kommt es uberhaupt nicht zu einer vollständigen Demarkierung. Geht der Prozeß, wie das ganz vereinzelt vorkommt, günstig aus, so konnen solche betrachtlichen Zerstörungen nur unter Hinterlassung bedeutender Defekte heilen. Schwere Klappenfehler bleiben zurück.

Einen besonders günstigen Boden fur die Entwicklung der septischen Endokarditis bilden alte Klappenfehler. Die weiten Lymphspalten ihres sklerotischen Gewebes lassen vielleicht die Mikroben sich besonders leicht ausbreiten (Köniser)

Auch hier wird das linke Herz haufiger betroffen. Lenhartz fand den Sitz der Erkrankung in 86 Prozent seiner Fälle im linken Herzen.

in 12 Prozent im rechten Herzen, in 2 Prozent waren beide Herzhälften beteiligt. Immerhin wird das rechte Herz häufiger beteiligt als bei einer primären einfachen Endokarditis

Die septische Endokarditis ist recht selten. Sie wurde unter 33 539 Kranken und unter 243 Fallen von Sepsis in der Leipziger Klinik Heinr. Curschmanns während 8 Jahren nur 42mal beobachtet Lenhartz fand sie im Hamburger Krankenhause in 21 Prozent aller Sepsisfälle Ihre Erscheinungen gehen meist in dem Krankheitsbilde der allgemeinen Sepsis unter. Nur in der Minderzahl der Beobachtungen tritt die septische Erkrankung des Herzens als hauptsächliche Lokalisation der Allgemeinerkrankung in charakteristischer Weise hervor Wir besprechen zunächst die allgemeinen Erscheinungen bei der septischen Endokarditis

Ätiologie. Der Ausgangspunkt der Sepsis ist bei eingehender Untersuchung meist nachweisbar. Am häufigsten sind es Infektionen der weiblichen Genitalien. Sie verursachen auch wohl das Überwiegen der Frauen unter meinem Leipziger Material (15 Männer, 27 Frauen) Daneben finden sich als Ausgangspunkte der Sepsis Ver-

vereiterte

Genitalien,

itriculi mit

Klappen entwickelt Unter allen übrigen Fällen von Sepsis ohne Beteiligung des Endokards fand sich kein einziges Vitium cordis. Aber nicht immer sind in solchen Herzen gerade die erkrankten Klappen der Sitz der Endokarditis (Lenhartz)

Über die Ätiologie im einzelnen sind wir besonders durch die ausgezeichneten Untersuchungen von Lenhartz unterrichtet. Lenhartz fand bei 37 Fallen septischer Endokarditis 16mal Streptokokken, je 10mal Staphylo-, bzw Pneumokokken, 1mal Gonokokken. 13 Streptokokkenfalle und ein Staphylokokkenfall nahmen einen sehr verzögerten Verlauf (Endocarditis lenta, Schottmüller). Die bei diesen Erkrankungen gefundene Streptokokkenart war 10mal der von Schottmüller als Streptococcus viridans s mitior bezeichnete Mikrokokkus, der auf Blutagar ohne Hämolyse in grünlichen Kolonien wächst, während sich in den übrigen Fällen der hämolysierende gewöhnliche Streptokokkus feststellen ließ Er überwog bei den akuten Streptokokken-Endokarditiden. Nach den Mitteilungen der Literatur können auch die Pneumokokken gelegentlich einen chronischen Verlauf verursachen Meist ist aber bei ihnen, wie bei den Staphylokokken und Gonokokken, d[illegible]

legentlich, aber

Endokarditis

mann und bei Leschke. In jedem Falle septischer Endokarditis lassen sich die pathogenen Keime im Blute nachweisen.

Sehen wir von der Häufigkeit des Streptococcus viridans bei der chronischen, länger als 8 Wochen dauernden Endocarditis lenta ab, so bestehen im allgemeinen keine festen Beziehungen zwischen dem Krankheitsbilde und den pathogenen Keimen. Namentlich gestattet der Fiebertypus

keinen sicheren Schluß auf die Art der Mikroorganismen. Wohl sind bei akuten … häufigen Schüttelfrösten, … luierende Typen häufig. … bei jedem der in Frage kommenden Erreger vorkommen. Eher ist von dem Ausgangspunkt der Sepsis auf die Art der Infektion zu schließen. Eine Streptokokkenphlegmone der Haut, ein Furunkel, der ja stets durch Staphylokokken verursacht wird, eine Osteomyelitis, von der das gleiche gilt, eine krupöse Pneumonie machen als Ausgangspunkte einer Sepsis auch ihren Erreger mit ausreichender Sicherheit erkennbar. Bei Infektionen der weiblichen Genitalien wird in erster Linie an Streptokokken zu denken sein. Dagegen gestattet eine Gonorrhoe noch nicht die Diagnose der Gonokokkensepsis, weil die Gonorrhoe auch der Ausgangspunkt einer andersartigen Infektion sein kann. Die anfangs bezweifelte Möglichkeit, daß die Gonokokken Erreger allgemeiner Sepsis sein können, ist durch ihren mikroskopischen Nachweis an den Herzklappen (v. Leyden) und durch ihre Züchtung (Thayer u. a.) sichergestellt.

Zur Gewinnung eines sicheren bakteriologischen Urteils sind 10—20 ccm Blut mit einer trocken sterilisierten Spritze aus einer Armvene zu entnehmen und in Portionen zu 1 ccm mit Agar zu mischen (Schottmüller). Sofort nach der Entnahme sind möglichst am Krankenbett Platten zu gießen. Wegen der starken bakteriziden Wirkung des Blutes gibt der Versuch der Anreicherung der Keime in 1—2 ccm Blut in einem Kölbchen mit Nährbouillon keine annähernd so guten Ergebnisse. Zum Nachweis der Gonokokken sind entsprechende Blutserumkulturen anzulegen.

Krankheitsbild. Die Kranken stehen meist in den besten Jahren. Das durchschnittliche Alter meiner Leipziger Kranken betrug 27,4 Jahre. Der älteste war 56, der jüngste 5 Jahre alt.

In den mit Endokarditis komplizierten Fällen ruft die beginnende Sepsis von subjektiven Beschwerden verhältnismäßig oft Gelenkschmerzen (unter unserem Material 15mal), seltener Erbrechen oder Durchfall, allgemeine Mattigkeit, Atembeschwerden, Herzklopfen hervor; in einzelnen noch besonders zu besprechenden Fällen sind Beschwerden infolge einer hochgradigen Anämie oder einer schweren Nephritis das erste dem Kranken merkliche Symptom. Die Kranken fühlen sich fast immer sofort schwer krank und werden bettlägerig.

Die objektiven Erscheinungen sind durch das wechselnde Hervortreten bald dieser, ba…

Das sofort einsetzende F… unmerklich an. Nur selten b… kerem Frösteln. Es zeigt die ganze Mannigfaltigkeit des septischen Fieber…, die wir durch einige Kurven illustrieren.

Das Fieber verläuft bald als verschieden hohe Continua mit nur geringen Tagesschwankungen, bald um 1—$1^1/_2$ Grad remittierend, bald in steilen Kurven von subnormalen zu hoch fieberhaften Temperaturen, bisweilen unter Schüttelfrost ansteigend und wieder plötzlich, oft unter reichlichem Schweiße abfallend. In anderen Fällen sehen wir ein während einiger Tage langsam ansteigendes und langsam abfallendes Fieber oder alltäglich steile Temperaturanstiege, und dann wieder Tage und selbst Wochen hindurch subnormale oder kaum erhöhte Temperaturen, bis ein neuer Anstieg in der alten Weise die Fortdauer der Infektion zeigt. Oft erkennt man sie auch in den ganz oder beinahe fieberfreien Intervallen an der unveränderten oder nur wenig

verminderten Beschleunigung des Pulses und der Atmung, an dem wenig gebesserten Gesamtzustande der Kranken. Hin und wieder, besonders bei der Endokarditis lenta, besteht fast während des ganzen Verlaufs eine nur wenig erhöhte Temperatur, die 38,0° nur selten überschreitet, und die leicht zu schweren Irrtümern in der Prognose verleitet. Dazwischen können meist kurze ganz fieberfreie Zeiten liegen. Viele Wochen und Monate, selbst über 1—1½ Jahr kann die Krankheit so dauern. Ge-

Fig 87.

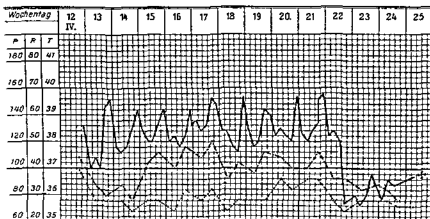


Fig 88

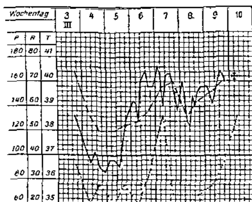
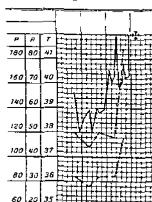


Fig 89



Fieberkurven bei septischer Endokarditis
——— = Temperatur
– – – – = Puls
-- ---- = Atmung

legentlich treten auch in solchen Fällen vereinzelte „erratische" Schüttelfröste auf. Einige Tage oder wenige Stunden vor dem Tode kommt es verhältnismäßig oft zu einem kollapsartigen Sinken der Temperatur, das vereinzelt auch schon während des Krankheitsverlaufs beobachtet wird, oder aber auch zu einem terminalen, bisweilen hyperpyretischen Temperaturanstieg

In den sehr seltenen zur Heilung gelangenden Fällen schwindet das Fieber meist ganz allmählich Noch nach tage- und wochenlangen Pausen erscheinen bisweilen

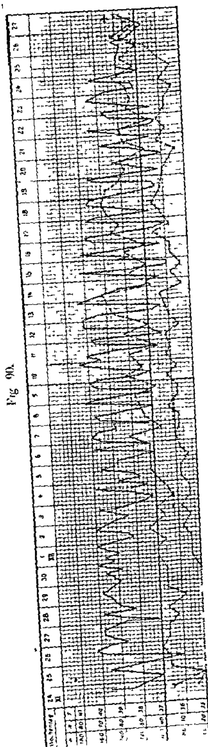


Fig. 90.

Fig. 91.

Temperatur ——— = Puls - - - - = Atmung

neue Steigerungen Bevor die Temperatur nicht 4—6 Wochen subnormal ist, 37,5° im Rektum oder 37,0° in der Achselhöhle nicht überschritten hat, Puls und Atmung zu ihrer normalen Frequenz zurückgekehrt sind, ist man vor solchen rezidivierenden Fiebersteigerungen nicht sicher

Der Puls ist in der größeren Hälfte der Fälle der Temperatur entsprechend, nur in einem reichlichen Drittel stärker (von 132—160—192) beschleunigt Er steht dann bisweilen in keinem Verhältnis zu der nur mäßig erhöhten Temperatur. Häufiger steigt er kurz vor dem Tode stark an Vereinzelt ist der Puls auch verlangsamt, in einem meiner Fälle wohl durch eine Überleitungsstörung vorübergehend synchron dem Herzschlage auf 36 Er wird meist kleiner, hin und wieder arhythmisch und gewöhnlich überaus weich Die Arterienwand kann völlig unfühlbar werden Der Blutdruck ist bei allen akuten Erkrankungen und gegen das Lebensende auch bei den chronischen niedrig, bisweilen beträchtlich herabgesetzt

Die Atmung ist, wohl infolge zentraler Einwirkungen, oft auffallend beschleunigt Subjektive Dyspnoe besteht aber gewöhnlich nicht. Nur relativ selten hat die starke Respirationsbeschleunigung ihren Grund in ausgedehnten Infarkten, Pneumonien, Pleu-

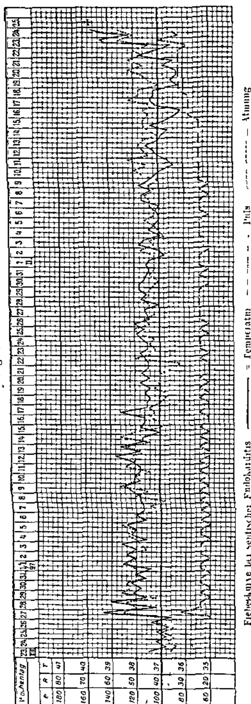


Fig. 92.

Fieberkurve bei septischer Endokarditis ——— = Temperatur - - - - = Puls ...... = Atmung

ritiden, oder einem durch Durchbruch eines vereiterten Infarktes entstandenen Pneumothorax

Die anatomisch konstant nachweisbare Milzvergrößerung entzieht sich meist dem klinischen Nachweise durch Palpation wegen der großen Weichheit der septischen Milz Nur bei langer dauernden Fällen wird der festere und derbere Milztumor oft deutlich fühlbar Die Milzdämpfung ist dagegen häufig vergrößert und abnorm resistent Vereinzelt hört man perisplenitisches Reiben über einem septischen Milzinfarkt Hin und wieder, besonders bei sehr lange dauernden Fällen wird auch eine Leberschwellung klinisch erkennbar Öfters tritt Gelbsucht manchmal in beträchtlicher Stärke auf Die seltenen kleinen embolischen Leberabszesse bleiben symptomlos.

Von seiten des Magendarmkanals bestehen meist völliger Appetitmangel, besonders oft ein förmlicher Widerwillen gegen Fleisch, ziemlich häufig Durchfall vereinzelt von dysenterischem Charakter. Die kleinen embolischen Magen- und Darmgeschwüre bleiben gewöhnlich klinisch latent Embolien größerer Darmarterien mit folgendem Darminfarkte sind bei septischer Endokarditis sehr selten

Die Schwere der anatomisch fast regelmäßig nachgewiesenen Nephritis kontrastiert bisweilen auffallend mit der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen Aber auch das Umgekehrte wird beobachtet Klinisch erkennbare Nephritiden fanden sich bei der regelmäßigen Harnuntersuchung in einem reichlichen Drittel meiner Leipziger Fälle, meist ohne sonstige allgemeine Erscheinungen Nur 3 Fälle verliefen mit beträchtlichen Ödemen und mäßigen urämischen Erscheinungen. Vereinzelt kann sogar die Nephritis wie wir bei Besprechung der Endocarditis lenta sehen werden, das Krankheitsbild völlig beherrschen. Recht oft besteht eine infektiöse Albuminurie Hämoglobinurie kann gelegentlich auch bei septischer Endokarditis vorkommen

Auf der Haut erscheinen in vereinzelten Fällen scharlach- oder masernähnliche Erytheme oder Roseolen, vereinzelt eine Herpeseruption

Die Blutbeschaffenheit wird selbst bei kurzer Dauer der Krankheit stark alteriert Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt nehmen ab Vereinzelt tritt, wie wir noch sehen werden, die Anämie im Krankheitsbilde ganz auffallend hervor Die Leukozyten sind bald vermehrt, bald in normaler Zahl vorhanden

Durch hämorrhagische Diathese, die wie bei anderen Infektionskrankheiten auftreten kann kommt es zu Blutungen in die Haut meist in der Form kleinerer oder größerer Petechien, ab und zu in flächenhafter Ausbreitung mit wechselnder Lokalisation, zu Netzhautblutungen Nasenbluten, vereinzelt zu Magen-, Darm- oder Blasen-Blutungen Über die Haut- und Netzhautembolien ist nachher zu sprechen

Sehr oft erkranken die Gelenke, schwellen an, werden schmerzhaft, die Haut darüber wird leicht gerötet, und nicht wenige Fälle septischer Endokarditis bei Staphylo-, Gonokokken- und namentlich Streptokokkeninfektion imponieren zunächst als Gelenkrheumatismus. Im Hinblick auf das völlig andere Krankheitsbild des echten akuten Gelenkrheumatismus kann ich mich aber mit Lenhartz nicht der Ansicht Littens anschließen, der diese Fälle, wenn sie ohne Eiter-

metastasen verlaufen, als maligne rheumatische Endokarditis bezeichnete. Auch ich halte sie für echte Sepsis. Am ehesten ermöglichen der schwere Gesamtzustand, das Fortbestehen des Fiebers trotz des auch hier vorkommenden Rückganges der Gelenkerkrankung, das Fehlen des für Gelenkrheumatismus so charakteristischen sauer riechenden Schweißes die Erkennung der septischen Natur der Gelenkerkrankung. Andere Unterschiede — von der ausschlaggebenden bakteriologischen Blutuntersuchung abgesehen — lassen oft im Stich. Nur bei der Minderzahl der Fälle handelt es sich um Gelenkeiterungen, die von einem septischen Knochenherde ausgehen. Namentlich bei den Streptokokkeninfektionen ist man manchmal über die Geringfügigkeit des anatomischen Substrats stärkster klinischer Veränderungen erstaunt. Sehr oft erkranken auch bei der Sepsis zuerst die großen Gelenke.

Das **Sensorium** zeigt alle Übergänge von völliger Klarheit bis zu schwerster Benommenheit. Hin und wieder bestehen auffällige Euphorie und vereinzelt Psychosen mit maniakalischen Zuständen, Halluzinationen, Beeinträchtigungsideen.

Bis hierher unterscheidet sich das geschilderte Krankheitsbild in keiner Weise von dem der allgemeinen Sepsis. Auch die Veränderungen am Herzen selbst geben nur selten einen Anhaltspunkt für die Lokalisation des Prozesses. Das **Herz** kann sich (wie in 16 meiner 42 hier berücksichtigten Fälle) trotz enormer endokarditischer Auflagerungen an Mitralis, Trikuspidalis, an den Aortenklappen völlig normal verhalten, weil die weichen Exkreszenzen den Verschluß und, was fast noch auffälliger ist, auch die Öffnung des betreffenden Ostiums nicht stören, wie schon O. **Rosenbach** experimentell festgestellt hat. In 8 weiteren Fällen zeigten alte Klappenfehler [illegible] alte Mitralfehler keine Z[illegible] an den Aortenklappen [illegible] ptome am Herzen hervor [illegible] bei jeder fieberhaften Infektionskrankheit ohne Klappenerkrankung beobachtet, nämlich Mitralinsuffizienzen, etwa in der Hälfte der Fälle Dilatationen und nur 2mal ein diastolisches Aorteninsuffizienzgeräusch infolge der Erkrankung der Semilunarklappen. Hin und wieder werden diastolische Mitral- und systolische Aortengeräusche oder Pulmonalgeräusche beobachtet. Nur ganz selten kommt es bei der septischen Endokarditis zu einer wirklichen Dekompensation, wohl weil auch hier der Anteil des Herzens an dem Daniederliegen des Kreislaufs hinter die Vasomotorenschwäche zurücktritt. Vereinzelt wird eine trockene Perikarditis beobachtet.

Bei den sehr seltenen überlebenden Fällen septischer Endokarditis ist die Diagnose, wenn das Leiden an den Klappen sitzt, etwas sicherer zu stellen. Hier erscheinen nach dem Ablauf der Sepsis die Zeichen eines chronischen Klappenfehlers, besonders die an dem hebenden Charakter des Herzstoßes, resp. der hebenden Pulsation über der rechten Kammer erkennbare Hypertrophie des Herzens. Während der Dauer der Infektion scheint sich selbst bei sehr langem Krankheitsverlauf oft keine Hypertrophie zu entwickeln, wohl weil der abnorm niedrige arterielle Druck es zu keiner merklichen Steigerung der [illegible] arbeit durch das Kreislaufshindernis [illegible] bei frühzeitig deutlicher Hypertrophi[illegible]

Bei der Unbestimmtheit der Erscheinungen am Herzen selbst sind die multiplen Embolien in die Haut und die Netzhaut, zu denen die septische Endokarditis führen kann, von hervorragendem diagnostischen Werte.

Die Hautembolien die in zirka einem Viertel meiner Fälle vorkamen, erscheinen gewöhnlich nahezu gleichzeitig in bestimmten Gefäßbezirken, an den Unterschenkeln und Füßen, etwas seltener an den Armen, den Seitenteilen des Rumpfes, den Schultern, ganz vereinzelt an Hals und Gesicht. Bei der durch sie dokumentierten massenhaften Aussaat septischen Materials über den Körper ist es nicht wunderbar, daß derartige Fälle gewöhnlich rasch zum Tode führen. Die Krankheitsdauer der meinigen schwankte von 9 bis zu 30 Tagen.

Fig. 93



Hautembolien bei septischer Endokarditis.

Die meisten Hautembolien zeigen Linsen- oder Fünfpfennigstückgröße, sie können sich aber auch auf Zweimarkstückgröße und etwas mehr ausdehnen. Bei oberflächlicher Betrachtung gleichen sie bloßen Hautblutungen. Bei genauerem Zusehen erweisen sie sich aber als hämorrhagisch infiltriert, sie überragen das Hautniveau. Noch häufiger ist ihr Zentrum von Anfang an leicht eingesunken, grau verfärbt, nekrotisch. Über ihm hebt sich bisweilen die Epidermis ab, und es bildet sich eine Eiterblase. Nach ihrem Platzen sieht man den eitrig belegten, unter dem übrigen Hautniveau liegenden Geschwürsgrund, am Rande bleiben einige Epidermisschuppen als Rest der Blasendecke haften. Vereinzelt wird die Blasenbildung sehr bedeutend, pemphigusartig. Das Zentrum, das bei den linsengroßen Hautembolien ungefähr Stecknadelkopfgröße, bei den größeren 1—2 cm Durchmesser hat, ist von einem hämorrhagisch infiltrierten, die Haut öfters etwas überragenden Hofe umgeben.

Das nekrotische Zentrum kann bei den reichen Anastomosen der Hautarterien nicht durch Verschluß einer Endarterie entstehen. Das Gewebe wird vielmehr durch die spezifische Einwirkung der in eine kleine Hautarterie eingeschwemmten Mikroorganismen nekrotisch. In seiner Umgebung entsteht dann eine demarkierende Entzündung.

Auf Embolie kleiner Netzhautarterien beruht auch ein großer Teil der zuerst von Litten eingehend beschriebenen Netzhautblutungen. Auf örtliche Einwirkungen der Mikroben dürften auch die bisweilen anzutreffenden rundlichen weißen Flecke der Netzhaut zu beziehen sein. Viel seltener werden der Stamm oder größere Äste der Netzhautarterie embolisch verlegt. Führt eine derartige Embolie, wie in einem

meiner Fälle, zu eitriger Panophthalmie, so ist das eine wichtige Stütze für die Annahme einer septischen Endokarditis

Die übrigen bei septischer Endokarditis vorkommenden Embolien haben meist nichts für die Krankheit Charakteristisches Die oft massenhaften **Lungenembolien** sind klinisch meist von Bronchopneumonien nicht zu unterscheiden. Sie können auch von septischen Venenthromben herstammen Die fast regelmäßig vorhandenen **Niereninfarkte**, die seltenen **Magen- und Darmembolien** bleiben klinisch fast immer latent Die **Milzinfarkte** verraten sich nur vereinzelt durch perisplenitisches Reiben und Schmerz in der Milzgegend Die **Hirnembolien**, die ich unter meinem Leipziger Material 4mal beobachtete, können die verschiedensten Herdsymptome, Hemiplegien, Monoplegien, zentrale Seh- und Hörstörungen hervorrufen Ihre septische Natur im Gegensatz zu Bruchstücken marantischer Herzthromben ist aber klinisch nur vereinzelt mit Sicherheit durch das Auftreten meningitischer Symptome festzustellen Die sehr seltenen Embolien größerer **Extremitätenarterien** sind bisweilen durch die eitrigen Phlegmonen in der Umgebung des Embolus oder durch den eitrigen Zerfall einer sich ausbildenden Gangrän als septisch erkennbar

Die Art der Infarkte läßt oft nicht erkennen, daß sie von einer septischen Endokarditis herrühren Recht oft sind die Emboli bland und führen nicht zu eitriger Einschmelzung der Umgebung Nicht selten findet man auch in demselben Falle blande und septische Embolien nebeneinander Es ist also unmöglich, die Zugehörigkeit einer Erkrankung zur septischen Endokarditis nach dem Verhalten der Infarkte zu beurteilen.

Endocarditis lenta. Die Kenntnis des wichtigen Krankheitsbildes verdanken wir **Schottmüller**, nachdem von **Marbitz**, **Heubner** und **Münzer** auf ähnliche Beobachtungen hingewiesen war und ich allerdings noch unvollständig die wichtigsten Verlaufsformen als atypische Fälle der malignen Endokarditis 1899 geschildert hatte Es wurde schon die überwiegende Häufigkeit des Streptococcus viridans dabei betont, aber auch das gelegentliche Vorkommen anderer Mikroorganismen als Erreger erwähnt Das charakteristische Merkmal ist außer der längeren, 8 Wochen überschreitenden, bis über 1½ Jahr sich erstreckenden Dauer mit dem [illegible] r örtlichen Ver- [illegible] Die septische [illegible]

Besonders oft geschieht das, wenn die **Erkrankung des Herzens** der Erkrankung ihr Gepräge gibt Es kommt zu einer typischen Herzinsuffizienz mit Störung des Lungen- und des Körperkreislaufs Kein Zeichen am Herzen braucht auf seine frische Erkrankung hinzuweisen Multiple Embolien kommen kaum vor Nur das Fieber, der Milztumor, der in diesen Fällen meist deutlich fühlbar wird, öfters eine hämorrhagische Nephritis und vor allem die ausschlaggebende bakteriologische Blutuntersuchung weisen der Diagnose den richtigen Weg

So sah ich eine septische Endokarditis bei einer alten Aorteninsuffizienz und [illegible]

holten vorübergehenden Besserungen der Herzkraft wiesen das immer wieder rezidivierende Fieber, eine interkurrente schwere Nephritis auf die wahre Ursache der Dekompensation des alten Mitralfehlers hin.

Demnächst wohl am häufigsten tritt die Endocarditis lenta unter dem Bilde eines über Monate hinziehenden G e l e n k r h e u m a t i s m u s auf. Die Hartnäckigkeit des meist niedrigen Fiebers, die immer von neuem auftretenden, oft flüchtigen Gelenkaffektionen, weniger die ja auch bei Polyarthritis rheumatica vorkommende fühlbare Milzschwellung oder hämorrhagische Nephritis, ab und zu erratische Schüttelfröste, die Unwirksamkeit der antirheumatischen Mittel, namentlich aber wiederum die bakteriologische Blutuntersuchung lassen die wahre Natur der Erkrankung erkennen.

Entschieden seltener tritt die N e p h r i t i s dominierend hervor. Die Krankheit beginnt wie eine akute Nephritis mit Ödemen, urämischen Erscheinungen, Verminderung der Harnmenge, mit Albuminurie, zunächst gewöhnlich sehr starkem, später geringerem Blutgehalt des Harns, und dann auch massenhafter Epitheldesquamation und Ausscheidung reichlicher Zylinder. Die Harnbeschaffenheit, die Ödeme können sich vorübergehend bessern, bestehen aber meist in wenig wechselnder Weise. Die Urämie tritt nur zeitweise auf und wird nur selten sehr intensiv. So verläuft die Krankheit unter dem Bilde der subakuten hämorrhagischen Nephritis bis zu dem durch das Versagen des Kreislaufes oder durch eine terminale Pneumonie eintretenden Tode. Von vornherein unterscheidet sich die Krankheit von einer gewöhnlichen Nephritis durch das während des ganzen Verlaufes ununterbrochen oder fast ununterbrochen anhaltende Fieber, das sich [illegible] ganz auffallende

[illegible]

Milztumor zur richtigen Diagnose. Auch ein gleichzeitiger alter Klappenfehler kann den Gedanken an eine septische Endokarditis nahelegen, da sonst bei Klappenfehlern solche Nephritiden nicht beobachtet werden und die Disposition von Klappenfehlerherzen für die septische Endokarditis bekannt ist [illegible]
Nephritis wie gewöhn [illegible]
septische Endokarditi [illegible]
eine komplizierende Erkrankung.

Endlich kann die mit septischer Endokarditis verlaufende Sepsis unter dem Bilde einer schweren A n ä m i e im Laufe mehrerer Monate zum Tode führen. Nach dem Blutbefunde, dem fühlbaren Milztumor, der Lebervergrößerung, dem dauernden, durch wochenlange, fieberfreie Intervalle unterbrochenen Fieber ist man im Leben geneigt, die Krankheit als perniziöse Anämie oder [illegible] -npho-
granulom anzusehen [illegible] itral-
insuffizienz) werden al [illegible] den
wahren Charakter der Erkrankung, wenn nicht die bakteriologische Blutuntersuchung den Irrtum vermeiden läßt.

Der V e r l a u f der mit Endokarditis komplizierten Sepsis führt fast immer zum T o d e. Die Krankheitsdauer schwankte bei meinem Leipziger Material von 3 Tagen bis zu $1^1/_4$ Jahre. Durchschnittlich betrug sie 51 Tage, 7mal, also in einem Sechstel der Fälle, betrug sie mehr als

100 Tage Lenhartz sah die Krankheit unter 44 Fällen nur 28mal kürzer als 8 Wochen dauern.

Heilungen einer mit Endokarditis verlaufenden Sepsis sind sehr selten. Unter dem relativ großen Material der Leipziger Klinik habe ich nur einen mir sicher erscheinenden Fall beobachtet. Bei Staphylo-, Strepto- und Pneumokokkenerkrankungen gehören sie zu den größten Ausnahmen. Bei den Gonokokkenseptikämien sollen sie nach der Literatur häufiger (9 unter 21 Fällen) vorkommen. Mehrfach ist hier aber die Diagnose der septischen Endokarditis zweifelhaft, weil kein dauernder Klappenfehler zurückblieb. Die genesenden Fälle von Sepsis, bei denen die septische Endokarditis einen dauernden Klappenfehler hinterläßt, verlaufen sehr langwierig. Viele Wochen und Monate hindurch besteht Fieber. Die Kranken kommen außerordentlich herunter und erholen sich nur sehr langsam. Lange Zeit hindurch bleibt das Herz labil und wenig kräftig. Ob es sich schließlich völlig erholen kann, erscheint fraglich. Bei den Angaben Fraentzels, der Klappenfehler nach septischer Endokarditis 16 und 22 Jahre ohne Beschwerden bestehen sah, ist es zweifelhaft, ob es sich um septische Endokarditis in dem hier besprochenen Sinne gehandelt hat. Meist dürfte, wie in einem Lenhartzschen Falle, die Kompensation des Klappenfehlers so unvollständig sein, daß wenige Monate nach Ablauf der Sepsis der Tod eintritt. Daß auch die Endokarditis selbst ausheilt, oder daß wenigstens die von ihr hinterlassenen Defekte sich ausgleichen, ist sicher möglich, aber, soviel mir bekannt, bisher nicht beobachtet.

Diagnose. Die Differentialdiagnose der *Sepsis* überhaupt, bei der bekanntlich hauptsächlich Typhus abdominalis, Miliartuberkulose und sehr oft Gelenkrheumatismus, bei hämorrhagischer Diathese akute Leukämie in Betracht kommen, ist hier nicht zu erörtern, sondern nur die Erkennung der Endokarditis im Verlaufe der Sepsis.

Die Erscheinungen am Herzen lassen meist im Stich. Der Befund kann völlig normal sein, oder es finden sich nur Dilatationen, Mitralinsuffizienzen, wie sie auch bei Sepsis ohne Endokarditis vorkommen. Nur selten zeigt ein diastolisches Aorten- oder Pulmonalgeräusch, ein diastolisches Mitralstenosengeräusch die Erkrankung dieser Klappen an.

Indirekt läßt sich eine septische Endokarditis bei der allgemeinen Sepsis eines Klappenfehlerkranken ziemlich sicher annehmen, weil sie dabei fast regelmäßig auftritt.

Die Bestimmung des Sitzes der Erkrankung ist meist ganz unmöglich. Bei v [illegible] Pulmonal- und Tri [illegible] geräusch. Nichts d [illegible] kann man bei einer auf andere Weise nachweisbaren septischen Endokarditis aus dem normalen Herzbefund auf einen Sitz der Erkrankung an der Aorten-, Vorhofs- oder Ventrikelwand schließen.

Bei den seltenen zur Heilung gelangenden Fällen wird die Erkennung der Art und des Sitzes der Erkrankung durch den zurückbleibenden Klappenfehler ermöglicht. Wird das Herz wieder normal, so bleibt die septische Endokarditis zweifelhaft, wenn nicht während der Fieberperiode die noch sofort zu erwähnenden sicheren Kennzeichen der Krankheit vorhanden waren.

Sichere Zeichen der septischen Endokarditis sind meist die mul-

tiplen Hautembolien und die embolischen Netzhautblutungen Freilich finden sich die ersteren nur in zirka einem Viertel der Falle, die letzteren noch seltener, und beide scheinbar nur bei den ziemlich rasch verlaufenden Fallen Die septischen hin und wieder im Anschluß an Lungenerkrankungen entstehenden Thromben der Lungenvenen, die gelegentlich ebenso zahlreiche Embolien in die Hautgefaße senden konnen, sind zu selten, um differentialdiagnostisch in Betracht zu kommen Die als septisch erkennbaren Embolien in die Gehirn- oder Extremitatenarterien konnen wegen ihrer Seltenheit nur in wenigen Fallen die Diagnose sichern

Über die Diagnose der Endocarditis lenta ist bei Schilderung ihres Verlaufs das Erforderliche gesagt

Die Diagnose der septischen Endokarditis ist so nur in einem Teile der Falle moglich Meist verlauft sie klinisch latent als eine im Krankheitsbilde nicht weiter hervortretende Lokalisation der allgemeinen Sepsis.

Daß die Art der pathogenen Keime bisweilen schon nach dem Ausgangspunkt der Sepsis, vereinzelt auch nach dem Krankheitsverlauf mit einer mehr oder minder großen Wahrscheinlichkeit zu vermuten ist, wurde bereits oben besprochen Ein zuverlassiges Urteil gewahrt nur die bakteriologische Blutuntersuchung (s. S 512), die auch fur die Sicherstellung der Sepsis uberhaupt eines der wertvollsten Hilfsmittel ist

Prognose. Man kann nur von der Prognose der Sepsis mit erkennbarer Endokarditis sprechen Mit seltenen Ausnahmen führt die Krankheit zum Tode besonders rasch (in durchschnittlich 2—3 Wochen) bei den Fallen mit multiplen Hautembolien Sollten die Angaben uber den etwas leichteren Verlauf der Gonokokkensepsis sich bestätigen, so konnte man hier die Prognose gunstiger stellen Verschwindet bei einem Kranken das Fieber tritt subnormale, 37.5° im Mastdarm nicht uberschreitende Temperatur ein so sei man noch 4—6 Wochen wegen der so haufigen fieberfreien Intervalle im Verlaufe einer Sepsis mit der Annahme einer endgultigen Heilung sehr zuruckhaltend Erst dann kann von einer Beseitigung der Sepsis die Rede sein Am Herzen bleibt scheinbar stets ein Klappenfehler zuruck Die Rekonvaleszenz verlauft meist außerst langsam, und die gewohnlich angenommene $1^1/_2$fache Zeit der Fieberperiode durfte für die Erholung von einer Sepsis ofters nicht ausreichen.

Therapie. Die Therapie ist bei einer so truben Prognose keine dankbare Aufgabe Vor allem sucht man durch ausreichende Ernährung die Krafte des Kranken moglichst zu erhalten Ein Erwachsener soll in 24 Stunden etwa 1800 Kalorien erhalten Die Ernahrung macht oft bei dem vollig fehlenden Appetit, bei dem haufigen Widerwillen gegen Fleisch große Schwierigkeiten. Man muß sich deshalb hauptsachlich auf flussige Nahrung beschranken, sei aber stets auf die möglichst ausreichende Zufuhr von Eiweiß und Kohlehydraten bedacht Kraftige Fleischbruhen mit Reis, Graupchen, Eiern u dgl., Milch, Kakao, Fleischsaft, eingeweichter Zwieback, gerostetes Brot, gelegentlich etwas in die Suppe geruhrtes, geschabtes weißes Fleisch, etwas Kaviar, Austern, eventuell ein leicht verdaulicher Fisch wie Schleie, Forelle, dunner Milchbrei von Reis, Hafer [illegible] henden Kost zusammengesetzt [illegible] urd trage den Wunschen des [illegible] t der Genuß von etwas Fleisch

beiden ganz chronisch verlaufenden Fallen dringend erwunscht, verweigert der Kranke es aber in der gewohnlichen Form, so kann man es in Oblaten gewickelt als Medizin oder kalt mit etwas Sardellen, Kaviar od dgl belegt genießen lassen.

In erwunschter Weise werden der daniederliegende Appetit und der Kreislauf oft durch alkoholische Getranke angeregt. Von den großen Mengen Alkohol, die auch ich fruher bei der Sepsis empfahl, bin ich zuruckgekommen Mehr als $^1/_4$ Liter Wein oder 30 g Kognak (eventuell in Form einer Eiermixtur) werden selten erwunscht sein

Man sucht ferner durch Kampfer und Koffein den daniederliegenden Vasomotorentonus zu heben Die verminderte Herzkraft ist leider durch Digitalis u dgl selbst bei stark hervortretender Herzschwache fast gar nicht zu beeinflussen, solange der Prozeß noch frisch ist Am ehesten darf man vom Strophanthin intravenos einen gewissen Einfluß erhoffen In den spateren Stadien gunstig ausgehender Falle durften die Herzmittel eher von Nutzen sein

Medikamentose Einwirkungen beeinflussen die subjektiven Beschwerden der Kranken oft in erwunschter Weise Man sieht so besonderen Nutzen vom Pyramidon (3—5mal taglich 0,15—0,3 g), vom Antipyrin (4—8mal taglich 0,5 g), vom Chinin (2—3mal 0,5 g), die bei stark remittierendem oder intermittierendem Fieber am besten etwa 3 Stunden vor Beginn des Temperaturanstiegs gegeben werden Eine direkte Einwirkung auf die Krankheit als solche ist nach der vergleichenden Statistik von Lenhartz nicht mehr wahrscheinlich, so nahe sie nach einer Beobachtung, wie der folgenden, zu liegen scheint

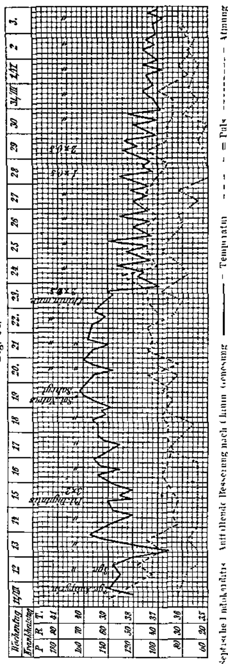


Fig. 94.

Septische Endokarditis Auffallende Besserung nach Chinin Genesung ——— Temperatur - - - = Puls .... Atmung

Die vorstehende Kurve (Fig 94 auf S 523) zeigt den Gang von Temperatur, Puls und Atmung in dem oben erwahnten geheilten Falle septischer Endokarditis ... der Puls- und Atem- ... vorwarts. ... e geradezu ... wenn auch ... tbestand Solche Beobachtungen verführen leicht zu der irrtumlichen Annahme einer besonderen Heilwirkung.

Der Nutzen der verschiedenen Mittel, welche die Sepsis spezifisch beeinflussen sollen, wird sehr verschieden beurteilt Ich bin immer mehr zu dem auch von Schottmuller (Wiesbadener Referat 1914) prazisierten Standpunkt gekommen, daß sie bei septischer Endokarditis wie bei allgemeiner Sepsis uberhaupt keinen Nutzen bringen. Die mehrfach berichteten Besserungen der Herzerkrankung stutzen sich zum Teil nicht auf gesicherte Diagnosen; zum Teil betreffen sie Falle wie die oben mitgeteilte Beobachtung Die wirklich wirksame Anwendung aller dieser Mittel ist zudem bei der Schwere der Krankheit nicht unbedenklich. Die Temperatur kann kollapsartig sinken, der Kreislauf noch elender werden. Dieses ungunstige Urteil gilt fur die verschiedenen Heilseren, noch mehr fur die aus den Erregern hergestellten Vakzinen Ebensowenig Gutes wie Lenhartz sah ich vom Kollaigol oder Elektiargol intravenos, wohl aber mehrfach unliebsame Verschlechterungen Zum Salvarsan und seinen loslichen Verbindungen zum Optochinum basicum oder zum Eukupin kann ich nicht raten

Wie bei jeder Sepsis wird auch bei den mit Endokarditis komplizierten Erkrankungen die Behandlung der Infektionsstelle stets eingehend zu uberlegen sein Selbstverstandlich ist eine septische Erkrankung der weiblichen Genitalien, eine Phlegmone der außeren Bedeckungen, eine Zahn- und Mandeleiterung entsprechend zu behandeln. Aber, wie Schottmuller uberzeugend dargelegt hat, wird bei bereits vorhandener allgemeiner Sepsis, vollends bei septischer Endokarditis ein ... erwarten sein. Großere Eingriffe, wie z. B. eine Mandel- ... Unterbindung ... wagen können ... ruhe halten, ... auch bei den langsam verlaufenden Fallen ... nur wenig erhohten oder sogar normalen Temperatur Bei ihnen wird nicht selten durch zu fruhes Verlassen des Bettes ein erneutes Aufflackern der Sepsis herbeigefuhrt

Die einzelnen Beschwerden der Kranken und die besonderen lokalen Erscheinungen sind symptomatisch zu behandeln, die Gelenkerscheinungen z. B besonders durch Ruhigstellung der erkrankten Teile.

Die bisweilen stark hervortretende Nephritis ist stets als Symptom der allgemeinen Sepsis zu behandeln Bei starken Ödemen oder uramischen Erscheinungen ist energische Flussigkeitsbeschrankurg, kochsalz- und stickstoffarme Kost erforderlich Länger als 4—5 Tage hintereinander sollte man sie aber bei diesen Kranken noch weniger als sonst anwenden und dann stets 2—3 Tage mit etwas mehr Flussigkeit und etwas salz- und sticks ... Die Nephritisbehandlung hat ja leider bei ... Daß reichlichere Aderlässe und ... selbstverständlich.

Bei der Nachbehandlung genesender Fälle ist zunächst für mindestens 4 Wochen noch absolute Bettruhe notwendig. Auch dann geht man nur ganz allmählich zu immer ausgiebigerer körperlicher Bewegung über und hält den Kranken noch für lange Zeit von jeder körperlichen und geistigen Anstrengung möglichst fern. Zur weiteren Kräftigung des Herzens in der späteren Zeit der Rekonvaleszenz sind dann auch CO_2-haltige Bäder empfehlenswert.

Literaturverzeichnis.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens Wien 1857, 154 — Bouillaud, Traité clinique du rhumatisme articulaire et de la loi de coincidence des inflammations du coeur avec cette maladie Paris 1840

Curschmann, Med Ges zu Leipzig, 25 Febr. 1902 M m W 1902, Nr 15

Dennig, Beiträge zur Lehre von den septischen Erkrankungen D Arch f klin. M. 54, 367

Finger, Ghon und

Biologie des Gonokokkus und

Prozesses (über Endokarditis us

— Fraentzel, Vorlesungen

D Gerhardt, Die Endokarditis Nothnagels spez Path u Ther Wien u Leipzig 1914

Harbitz, Studien über Endokarditis D m W. 1899, Nr 8 — Heubner, Über langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprungs D Arch. f klin M 64, 33 — His, Über Herzkrankheiten bei Gonorrhoe B klin W 1892, Nr. 40.

Jochn

Med Bd I,

spez Path u

Kiwis

suchungen übe

Die embolisch

des Herzens

klin Wochen

Lenha

3, 4 T, 1 Ab

Endokarditis

spez Path u

gnose der „spontanen" Septikopyämie D Arch f klin M 22 235 (auf S 257 Abbildung eines Schnittes durch eine Hautembolie) — Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten 1895 (4), 13 — Leube, Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche D Arch f inn M 57, 252 — Leyden, Über Endocarditis gonorrhoica D m W 1893, Nr 38 — Leyden, Über intermittierendes Fieber und

R Meyer, Über die Endocarditis ulcerosa Zürich 1870 — Münzer, Über

1860

371 -

Diss

e und den

mberg,

d I, 981

Arch f

Ziemßens Hb d spez Path u Ther 1879 (2) 6, 76

Sahli, Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus D Arch f klin M 51, 451 — Schedler Zur Kasuistik der Herzaffektionen nach Tripper (aus der

Leydenschen Klinik) Diss. Berlin 1890 — Schottmüller, Endocarditis lenta M m W. 1910, Nr 12 u. 13. — d Eppendorfer Krankenhaus 1914, 149 — Schottmul Kongr. f inn M 1914, 257. — klappen Virch Arch 119, 2 Diss Berlin 1872 — Stoke wurm S 85.

Thayer and Lazear, endocarditis with observations J of exper Med 1899, 4, Nr Gonorrhoeal septicaemia and er Nov — Thayer, An analysis of eight hundred and eight cases of chorea J of Amer Assoc 1906, 27. Okt, 47, 1352 — Traube, Zur Lehre von der Endokarditis Gesamm Abhdl 3, 270

Virchow Gesamm Abhdl 1856, 711 — Virchow, Über die Chlorose und die damit zusammenhangenden Anomalien im Gefaßapparat, insbesondere uber Endocarditis puerperalis Berlin 1872

Weckerle, Über akute ... M. m W. 1886, Nr 32 f — Weich ... Endokarditis Zbl. f Bakt 1887 II Nr 8, ... Ätiologie und pathologischen Anatomie ... 4, 125 — Westphal Endocarditis ulcerosa im Puerperium unter dem Schein von Puerperal manie auftretend Virch Arch 20, 542 — Wilms Zur Endocarditis gonorrhoica M m W 1893, Nr 40 — v Wyß, Beitrage zur Klinik des Elektrokardiogramms ... der

... 1909 Sept

Siehe ferner die Lehrbucher der pathologischen Anatomie und der Herzkrankheiten

Die Krankheiten des Herzbeutels.

Die Perikarditis (Die Herzbeutelentzündung)

Geschichtliches. Die Entzündung des Herzbeutels war anatomisch schon Morgagni und Senac bekannt. Sie hielten die Pneumonie und die Pleuritis für ihre häufigsten Ursachen. Pitcairn wies 1788 auf die Wichtigkeit des Gelenkrheumatismus für ihre Entstehung hin. Klinisch war aber bis auf die von Auenbrugger erwähnte Vorwölbung des Epigastriums bei sehr großen Exsudaten nichts festgestellt. Laennec schilderte zuerst das perikarditische Reiben, das er mit dem Knarren eines neuen Sattels beim Reiten verglich. Aber erst Collin erkannte 1824 mit voller Bestimmtheit seine diagnostische Bedeutung. Louis und Skoda begründeten die Diagnose auch der exsudativen Perikarditis. Ihre [illegible]

Pathologische Anatomie. Die Entzündung des Herzbeutels beginnt gewöhnlich in den oberflächlichen Schichten des Perikards. Die Oberfläche verliert ihren normalen Glanz und wird durch Auflagerung von Fibrin rauh und uneben (Pericarditis sicca). Das Fibrin kann sich in dicken Schichten auf der Perikardfläche niederschlagen. Durch die fortwährende Herzbewegung wird es mannigfach gestaltet. Seine Oberfläche wird rauh und zottig (Cor villosum). Sehr bald wachsen junge Gefäße in das Fibrin hinein. Daneben, aber auch ohne stärkere Fibrinniederschläge, kommt es oft zur Ausscheidung eines entzündlichen Exsudats in dem Herzbeutel (Pericarditis exsudativa). Es ist meist hämorrhagisch. Der Blutgehalt kann von der Beimengung spärlicher, nur mikroskopisch oder chemisch nachweisbarer roter Blutkörperchen bis zu dunkelroter, fast rein blutiger Farbe ansteigen. Etwas seltener treffen wir rein seröse und nur vereinzelt eitrige oder jauchige Ergüsse. Der normale Herzbeutel *bietet nach den Untersuchungen* Schaposchnikoffs, Damschs und Curschmanns 180 bis [illegible]

Der entzündete Herzbeutel muß aber im Leben dehnbarer sein als der normale der Leiche, da auch reichlichere perikarditische Ergüsse (1500, vereinzelt 1700 und selbst 2000 ccm) beobachtet werden. Angaben über noch größere durch Punktion entleerte Exsudate dürften auf das gleichzeitige Abfließen pleuritischer Ergüsse zu beziehen sein.

wenn Tuberkulose und Nephritis auszuschließen sind, nicht immer klar. Vielleicht beteiligt die allmählich vorschreitende Entzündung der Herzklappen oder des Herzmuskels gelegentlich auch das Perikard, oder eine latente Infektion lokalisiert sich an dem erkrankten Herzen als einem Locus minoris resistentiae.

Die bisher besprochenen Entstehungsarten führen meist zu fibrinöser, seröser oder hämorrhagischer Entzündung. Der Blutgehalt kann so reichlich sein, daß das Exsudat fast wie reines Blut aussieht. Unter 100 Herzbeutelentzündungen bei Gelenkrheumatismus fand Zinn 50 Prozent fibrinöse, 14 Prozent mit einem wahrscheinlich kleinen, 35 Prozent mit einem deutlichen Erguß. Bei den übrigen Ursachen *fand sich sogar bei etwa zwei Dritteln eine fibrinöse und in weniger als* einem Drittel eine exsudative Perikarditis. Die eitrigen und jauchigen Perikarditiden entwickeln sich nur selten als selbständiger septischer Herd. Meist sind sie von der Nachbarschaft her fortgeleitet. Penetrierende Brustwunden, verjauchende Ösophaguskarzinome, Perforationen des Ösophagus durch Fremdkörper, Empyeme, Pyopneumothorax, dem Perikard anliegende Kavernen oder Bronchiektasien, in das Mediastinum fortgeleitete Angina Ludovici, ganz vereinzelt perforierende Magengeschwüre, subphrenische Abszesse, tuberkulöse Mediastinaldrüsen (Kast) u. dgl. rufen sie hervor. Bemerkenswerterweise kann aber eine Perikarditis infolge eines Pleuraempyems auch serös sein. Ortner erwähnt auch mehrkammerige Ergüsse, die in einer Absackung eitrig, in einer anderen serös waren.

Öfters kombiniert sich die Entzündung des Herzbeutels mit einer Transsudation durch Stauung. Ebenso wie an der Pleura können dann fibrinöse Beschläge auf dem Perikard fast oder gänzlich fehlen, und man ist zur Feststellung der Beteiligung entzündlicher Vorgänge auf die Ätiologie und vor allem auf die Gegenwart reichlicher Leukozyten oder reichlicher roter Blutkörperchen angewiesen. Der Eiweißgehalt und das spezifische Gewicht geben meist keinen sicheren Aufschluß.

Das Auftreten der verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen in perikarditischen Exsudaten ist, soviel ich sehe, noch nicht eingehender ... und

Entsprechend der großen Rolle, die der Gelenkrheumatismus und die Klappenfehler bei der Entstehung der Perikarditis spielen, steht die größere Hälfte der Kranken im Alter zwischen 15 und 35 Jahren.

Symptome. Nur ein Teil der Patienten klagt über subjektive Beschwerden, über einen stechenden Schmerz hinter dem Brustbein, seltener an der Herzspitze, über lästiges Herzklopfen, vereinzelt über Oppressionsgefühl, das anfallweise mit starker Angst und mit einem nach Hals und Armen, besonders dem linken, aus-

strahlenden Schmerz auftreten und in seiner äußerst quälenden Art vollständig leichten Anfällen von **Angina pectoris** gleichen kann (**Pawinski**). Diese unangenehmen Empfindungen können den objektiv nachweisbaren Symptomen einige Tage vorausgehen.

Bei größeren, die Zirkulation behindernden Exsudaten oder bei bedeutender Herzschwäche gesellen sich dazu alle die quälenden **Erscheinungen des daniederliegenden Kreislaufes**, die Dyspnoe, der spannende Druck in der Lebergegend, die Verdauungsbeschwerden, endlich Ohnmachten und gelegentlich psychische Störungen: Vereinzelt werden auch Anfälle kardialen Asthmas durch die Perikarditis ausgelöst.

Alle diese Beschwerden haben nichts für die Perikarditis Charakteristisches In einem ziemlich großen Teile der Fälle bemerken die Kranken die Herzbeutelentzündung nicht, solange der allgemeine Kreislauf ungestört bleibt.

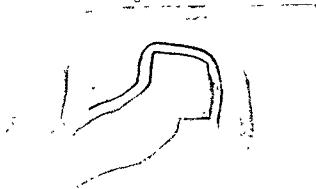
Bei der Unbestimmtheit der subjektiven Erscheinungen sind die **objektiven Symptome** besonders wichtig. Durch das Übereinandergleiten der unebenen Fibrinauflagerungen entsteht das **perikarditische Reiben**, das Zeichen der trockenen Perikarditis. Es ist am häufigsten an der Basis des Herzens längs des linken Brustbeinrandes in größerer oder geringerer Ausdehnung hörbar und kann sich von hier aus nach rechts und links über den größten Teil des Herzens ausbreiten Seltener wird es zuerst an der Herzspitze hörbar. Bald ein ganz weiches eben wahrnehmbares Anstreifen, bald ein rauhes, sofort zu hörendes, mit der aufgelegten Hand fühlbares und vereinzelt sogar dem Kranken merkliches Schaben oder Knarren, selten durch die Resonanz im Magen metallisch klingend, zeigt das Reibegeräusch einen außerordentlich wechselnden Charakter Seine Lautheit entspricht keineswegs der Stärke der Auflagerungen Bei ganz enormem Cor villosum mit weichen Auflagerungen hört man bisweilen überhaupt kein Reiben, fast niemals entsteht es bei eitrig-fibrinösen Auflagerungen — eine bedeutende Erschwerung für die Diagnose eitriger Perikarditiden Dagegen wird es bei minimalen Rauhigkeiten oft sehr deutlich Der Rhythmus des Reibens an der Herzbasis entspricht, wie **Traube** zuerst betont hat, sehr oft dem Galopprhythmus, weil das Reibegeräusch der Vorhöfe dem der Ventrikel wie ein Vorschlag vorausgeht Bei verlangsamter Herzaktion hat **C Gerhardt** ein noch mehr geteiltes Reibegeräusch gehört, welches sich durch die Venenpulsation auf mehrfache Vorhofkontraktionen zurückführen ließ Das Reibegeräusch der Kammern, das für sich allein häufiger an der Herzspitze als an der Basis wahrnehmbar wird, ist zweiteilig, der Formveränderung des Herzens in Systole und Diastole entsprechend. Es füllt oft nur einen Teil der Herzphasen aus, ist nur am Ende der Systole und im Beginne der Diastole hörbar oder grenzt sich in seinem zweiteiligen Rhythmus nicht [illegible]

Platz. Es verschwindet, wenn die Perikarditis abheilt, Verwachsungen

eintreten und bisweilen, wenn ein Exsudat sich ansammelt. Eine merkliche Vergroßerung der Herzdampfung durch bedeutende perikarditische Auflagerungen ist mir bisher nie deutlich gewesen. Z i n n sah in einem Falle wahrend einiger Tage unter heftigen Schmerzen systolische Einziehungen der Brustwand wie bei alten Obliterationen des Herzbeutels

Entwickelt sich ein E x s u d a t, so entsprechen die physikalischen Veranderungen, die es hervorruft, seiner oben geschilderten anatomischen Anordnung Als erste Erscheinung finden wir in der Regel, wenn nicht perikarditische Verwachsungen besondere Verhaltnisse bedingen, die zuerst von E b s t e i n genugend gewurdigte A u s f u l l u n g d e s H e r z - L e b e r w i n k e l s, des bei normalem und dilatiertem Herzen annahernd rechten Winkels zwischen rechter Herzgrenze und Lungen-Lebergrenze. Die Lungen-Lebergrenze geht schrag ansteigend in die rechte Grenze der absoluten Herzdampfung uber Weiterhin dehnt sich die absolute

Fig 95



Mittelgroßes perikarditisches Exsudat

Dampfung nach links oben aus, und die Dampfungsfigur bekommt eine annahernd viereckige Gestalt mit abgerundeten Ecken. Nur *die rechte* untere Grenze ist nach außen umgebogen, wie Fig. 95 zeigt Bei weiterem Wachstum des Exsudates weichen die vorderen Lungenrander auseinander. Die großen Gefaße legen sich der Brustwand an Die Herz- ... nach oben.

... its

... 'en

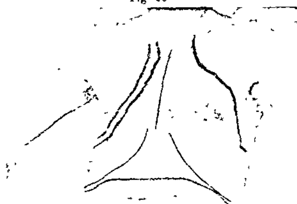
... er-

schreitet die linke Mamillarlinie und uberragt die Stelle des Herzstoßes. Auch nach unten, in den T r a u b e schen Raum hinein, vergroßert sich die Herzdampfung. Der linke Teil der L ... gedrangt.
Bei sehr großen Exsudaten soll si...
vorwolben Die Angabe ermangelt ab...
die Dampfungsfigur endlich die viel...
mit breiter unterer Basis, einem steilen rechten und einem allmahlicher ...
... die Seiten des
...96 auf S. 533)
...t ihre öfters
unter den Augen des Arztes von Tag zu Tag erfolgende Vergroßerung und das Aneinanderrucken der absoluten und der relativen Dampfung.

Sie verlaufen nur 1 oder $1^1/_2$ cm voneinander entfernt, also viel näher aneinander als bei normalem oder dilatiertem Herzen. Schon die erste Ausfüllung des Herz-Leberwinkels zeigt oft diese Eigentümlichkeit.

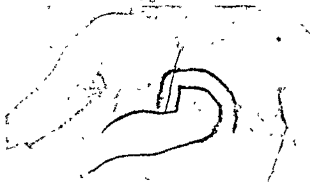
Verhindern Verwachsungen die gewöhnliche Art der Exsudatansammlung, so verbreitern sich die Herzdämpfungen in manchen Fällen nur

Fig. 96.



Großes perikarditisches und kleines linksseitiges pleuritisches Exsudat. (Relative Herzdämpfung nach links wegen tympanitischer Dämpfung der linken Seite nicht abgrenzbar. Das Pflaster links von der linken Brustwarze bezeichnet die Stelle der späteren Punktion.)

Fig. 97.



Derselbe Kranke wie in Fig. 96 unmittelbar nach der Punktion des perikarditischen und pleuritischen Exsudats.

nach rechts hin, oder es kann sogar jede auf der Vorderfläche des Thorax erkennbare Vergrößerung der Herzfigur fehlen.

Die übrigen Symptome des perikarditischen Exsudates sind viel inkonstanter und weniger charakteristisch. Die von C. G e r h a r d t beschriebene starke Vergrößerung der Dämpfung bei aufrechter Körperhaltung ist oft nicht deutlich, meist viel weniger deutlich als z. B. die Vergrößerung der Herzfigur einer Dilatation bei Lungenemphysem. H e i n r. C u r s c h m a n n schildert eine auffällige Vergrößerung der Dämpfung nach rechts bei rechter Seitenlage. In einem Teil der Fälle schwindet der Spitzenstoß, und auch die übrige Herzaktion wird undeut-

lieher oder tritt nur in aufrechter Körperhaltung hervor. Das perikarditische Reiben kann aufhören, die Herztöne können leiser werden, wenn eine Flüssigkeitsschicht zwischen Herz und Brustwand sich einlagert. Aber mindestens ebenso oft, nach meinen persönlichen Erfahrungen sogar häufiger bleibt die Herzaktion in einem mehr oder minder großen Bezirk fühlbar das Reiben besteht fort, die endokardialen Schallerscheinungen behalten ihre frühere Intensität, weil das Herz der vorderen Brustwand anliegt Nur selten wird das Herz in dem Exsudat auffallend verschieblich

Das Wachstum des Exsudates dokumentiert sich auch durch Retraktions- und später Kompressionserscheinungen von seiten der Lungen Schon ziemlich früh, meist schon vor dem Auseinanderweichen der vorderen Lungenränder, erscheint links hinten unten eine tympanitische Dämpfung mit verändertem Vesikuläratmen. Nimmt die Kompression der Lunge zu, so kann der linke Unterlappen völlig *atelektatisch* werden und eine fast oder ganz absolute Dämpfung mit leisem Bronchialatmen oder ohne hörbares Atemgeräusch geben. Durch den nachweisbaren Stimmfremitus unterscheidet sich diese Atelektase von den bei Perikarditis so häufigen pleuritischen Ergüssen Bei einem ganz riesigen Erguß in einem kleinen Thorax kann sogar der gedehnte Herzbeutel, wie zuerst Heinr. Curschmann beobachtete den linken Unterlappen nach oben und innen schieben, links hinten unten eine in keiner Weise von einem pleuritischen Exsudate zu unterscheidende absolute Dämpfung hervorrufen. Auch der linke Oberlappen wird bei großen Ergüssen stark zurückgedrängt. Der Schall bekommt hier zunächst einen tympanitischen Beiklang und wird bisweilen rein tympanitisch oder tympanitisch gedämpft. Sogar eine Vorwölbung der linken Supraklavikulargrube ist beschrieben Die rechte Lunge wird nur beteiligt wenn perikarditische Exsudate sich nach links nicht ausdehnen können

Sehr oft bestehen neben der Perikarditis pleuritische Exsudate auf rheumatischer oder tuberkulöser Basis Sie modifizieren natürlich die Lungenerscheinungen in entsprechender Weise.

Vereinzelt sind bei exsudativer Perikarditis Lähmungen des linken, noch seltener des rechten Nervus recurrens oder beider infolge des Übergreifens der Entzündung auf den Nerven (Bäumler, Riegel) und Schlingbeschwerden durch den Druck auf die Speiseröhre gesehen worden Zinn schildert einen Zwerchfellkrampf mit starkem Zwerchfelltiefstand und hochgradigen Atembeschwerden durch Phrenikusreizung vor Eintritt objektiver Zeichen v. Zezschwitz beschreibt eine Kompressionsthrombose der linken Vena anonyma

Der Puls ist r … hythmisch,
bei heruntergekomm… , bei gleich-
zeitiger zu Bradyk… auch ver-
langsamt Bei größeren Exsudaten und stark verdicktem parietalem Perikard erscheint nach Traube, Bäumler, Wenckebach u. a. manchmal ein Pulsus paradoxus

Entsprechend der von Wenckebach dafür bei adhäsiver Mediastino-Perikard… …t bei perikarditischen …g infolge der inspira- … nicht immer das all- …Vachsen bei der Aus- …ebach das für den …Änderung der Puls …n Wechsel der Atem-

Rhythmus wechselnde Atmung abhangen

Die von Traube und Tuczek beobachtete großere Kleinheit des linken Radialis- und Karotidenpulses ist noch unerklart. Es fehlt sogar noch der Nachweis, daß die Differenz nicht durch eine Gefäßerkrankung bedingt wird.

Eine erschwerte Herzfullung wird sich wahrscheinlich auch im Nachlassen und Schwinden des systolischen Venenkollapses (s. S 57) und bei Auftreten von Pulsus paradoxus auch in inspiratorischem Anschwellen der Halsvenen bemerklich machen können (vgl Riegel)

Die Temperatur wird durch eine Perikarditis recht oft nicht wesentlich beeinflußt Zahlreiche Herzbeutelentzündungen, die als Nachkrankheit eines Gelenkrheumatismus, bei Klappenfehlern, bei alteren Leuten auf tuberkuloser Grundlage, bei Nierenleiden oder idiopathisch auftreten, verlaufen ohne Fieber In anderen Fallen wird das Fieber der Grundkrankheit durch eine Perikarditis nicht merklich beeinflußt. Die Temperatur einer Pneumonie, eines Gelenkrheumatismus, einer Tuberkulose laßt in keiner Weise die Komplikation erkennen Hin und wieder ruft dagegen die Perikarditis eine maßige, meist nach einigen Tagen oder 1—2 Wochen vorubergehende, bei tuberkuloser Erkrankung jungerer Leute aber auch mehrere Monate anhaltende Steigerung hervor Sie verursacht eine merkliche Erhohung der Temperatur der Grundkrankheit oder verhindert z B bei einer Polyarthritis oder einem Scharlach die Entfieberung. Auch bei hyperpyretischem Gelenkrheumatismus kann sie vorkommen

gun

V · ·:.

Ersel

stellt sich ein oder steigt hoher an, der Puls wird auffallend beschleunigt und etwas arhythmisch In anderen Fallen treten diese Symptome gleichzeitig mit den objektiven Veranderungen am Herzen auf. Recht oft aber bemerkt

objektiv

Nach w

es spurl

bei den eitrigen Entzundungen fehlt es fast immer.

Haufig aber laßt sich schon nach 2—3 Tagen, bisweilen erst spater

r

e

n

pideren Verlauf zeigen und viele Wochen hindurch die oben beschriebene viereckige Form der Herzdampfung nicht uberschreiten Eitrige Ergusse werden nur selten sehr reichlich, weil meist der Tod die weitere Entwicklung unterbricht. Manche von ihnen entziehen sich vollig dem Nachweise, besonders leicht auch durch das haufige Fehlen des Reibegerausches.

Kleine und mittelgroße Exsudate seröser oder serös-hämorrhagischer Natur können spontan, respektive bei geeigneter interner Behandlung zurückgehen. Die Resorption des Exsudates beginnt frühestens 1½—2 Wochen nach Beginn der Perikarditis und dauert meist recht lange, bis zu 4, 6 Wochen und mehr. Die Vergrößerung der Dämpfung schwindet ebenso, wie sie sich entwickelt hat. Im Gegensatz zur exsudativen Pleuritis gehört das Wiederauftreten von Reibegeräuschen nach dem Rückgange eines Exsudates zu den Ausnahmen.

Große Exsudate, bei denen die Dämpfung bereits die Dreiecksform angenommen hat, bilden sich wohl äußerst selten spontan zurück. Durch die Erschwerung der diastolischen Füllung leidet der Kreislauf. Merkliche Blässe und Zyanose, Atemnot, Verschlechterung des Pulses stellen sich ein. Nur in einem kleinen Teil der Fälle ist der Pulsus paradoxus ein Signal der Gefahr. Die Herzkraft kann ganz plötzlich unter Ohnmachtsanwandlung oder hochgradiger Dyspnoe, vereinzelt mit Angina pectoris-artigen Beschwerden bedrohlich sinken. Der Puls kann fast mit einem Schlage elend werden. Wird das Exsudat nicht entleert, tritt schließlich durch die Kompression des Herzens der Tod bisweilen sehr bald nach Beginn der Kreislaufstörung ein. Manchmal sammelt sich der Erguß nach seiner Ablassung von neuem an, so daß wiederholt punktiert werden muß. In einem Falle tuberkulöser Perikarditis bei gleichzeitiger starker Lungenerkrankung mußte Wenckebach in etwa 15 Monaten 9mal punktieren.

Aber auch bei trockener Perikarditis und bei kleineren Exsudaten ist der Tod eine häufige Folge. Von den 85 Fällen der Leipziger Klinik starben 24. Maßgebend für den Ausgang ist in erster Linie die Ätiologie der Herzbeutelentzündung. Eitrige und fibrinös-eitrige Entzündungen führen fast immer zum Tode, weil die Anfänge der Erkrankung sich hier recht oft dem Nachweise entziehen und nur wenige Kranke leben, bis das Exsudat genügend groß, nachweisbar und damit operabel geworden ist. Der von H. Müller berichtete Fall von Durchbruch eines eitrigen Exsudates in die Lunge mit Ausgang in Heilung ist wohl recht wenig einwandfrei. Die ungünstige Prognose gilt aber nur für die eitrigen, nicht für die septischen Perikarditiden im allgemeinen (z. B. bei einzelnen septischen Endokarditiden, bei manchen Empyemen), die ja auch fibrinös-serös oder serös-hämorrhagisch sein können. So sah ich einmal bei septischer Endokarditis eine trockene Herzbeutelentzündung im Laufe weniger Tage heilen. Die hämorrhagischen Perikarditiden bei Skorbut scheinen meist zum Tode zu führen. Etwas günstiger ist der Verlauf bei der akuten Nephritis, während bei den chronischen Nierenleiden die Herzbeutelentzündung meist der Beginn der Endszene ist. Besser gestaltet sich der Ausgang bei der tuberkulösen und der zum Teil wohl dazu zu rechnenden idiopathischen Perikarditis. Von meinen 16 tuberkulösen Perikarditiden starben nur 4, von 10 idiopathischen ebenfalls 4, ein Teil von ihnen noch dazu nicht an der Perikarditis, sondern an sonstigen tuberkulösen Erkrankungen oder an Herzschwäche infolge eines alten Herzleidens. Bei der Perikarditis nach Pneumonien beherrscht die Lungenerkrankung vollständig den Verlauf. Am günstigsten ist der Verlauf der Perikarditis nach akuten Infektionskrankheiten (außer der Pyämie), besonders nach Gelenkrheumatismus. Von 31 rheumatischen Perikarditiden starben nur 5, fast durchweg an Komplikationen.

In zweiter Linie wird der Verlauf der Krankheit durch die *Komplikationen*, vor allem durch das Verhalten des Herzens, beherrscht Sehr oft bestehen neben einer rheumatischen oder skarlatinosen Perikarditis akute Endo- oder Myokarditis, oder die Perikarditis tritt bei alten Klappenfehlern oder alten Herzmuskelerkrankungen auf Dann sehen wir auch bei geringfugiger Perikarditis Erscheinungen von Herzschwache in wechselnder Schwere, mit Verschlechterung des Pulses, frischen Herzdilatationen, Stauung im Lungenkreislaufe und in den Korpervenen Sie setzen nicht selten dem Leben ein Ziel So endeten von 11 Perikarditiden bei alten Klappenfehlern 3 todlich Die Ursachen der Herzschwache bei einer Perikarditis wurden schon auf S 528 besprochen

Die bereits erwahnte Kombination mit exsudativer Pleuritis ist bei dem Gelenkrheumatismus, der Tuberkulose, der Nephritis, dem Skorbut so haufig, daß großere perikarditische Ergusse ohne Mitbeteiligung der Pleura fast zu den Seltenheiten gehoren Von der Größe der Exsudate hangt es ab, ob die Pleuritis oder die Perikarditis im klinischen Bilde mehr hervortritt.

In den zur Heilung gelangenden Fallen konnen Verwachsungen zwischen beiden Blattern des Herzbeutels zuruckbleiben Wie haufig das der Fall ist, ob solche Verwachsungen sich spater wieder losen konnen, ist noch nicht genugend bekannt. Die Symptome der Perikardobliteration werden nachher besprochen werden Hier sei nur die bisweilen sehr rasche Ausbildung solcher Verwachsungen betont Schon $1^1/_2$—2 Wochen nach dem Beginn einer rheumatischen oder tuberkulosen Perikarditis habe ich sie klinisch und noch fruher autoptisch konstatieren konnen Wenn sie sich in einem Teile des Herzbeutels fruher ausbilden und ein Exsudat in den freibleibenden Abschnitten sich ansammelt, so kommt es zu den schon auf S 533 beruhrten, klinisch wichtigen Abweichungen von den Gesetzen, denen sonst die Flussigkeitsanhaufung folgt

Diagnose. Die trockene Perikarditis wird an dem Reibegerausch erkannt So wenig Schwierigkeiten die richtige Deutung des Gerausches in den typischen Fallen macht, bei denen es an der Herzbasis am lautesten und dreiteilig ist und den ausgesprochenen Charakter des Reibens zeigt, so schwierig kann es von *endokardialen Geräuschen* in den Fallen zu unterscheiden sein, bei denen es nur als ein weiches Anstreifen horbar, zweiteilig und so nach dem Klangcharakter von Gerauschen im Herzinneren nicht zu trennen ist Als Unterscheidungsmerkmale sind besonders wichtig die Horbarkeit des Reibens in Systole und Diastole, der Gleichklang des systolischen und diastolischen Anteils, die Eigentumlichkeit, daß manchmal nur ein Teil der Herzphasen von dem Gerausch eingenommen wird, daß das Gerausch sich nicht so scharf an die Herztone anschließt, wie endokardiale Gerausche zu tun pflegen, ferner in vielen Fallen die gleichmaßige Lautheit des Gerausches, wahrend endokardiale Gerausche meist lauter einsetzen oder lauter endigen, endlich die haufige anfangliche Lokalisation des Reibens langs der Herzbasis, seine weitere Ausbreitung nach der Herzspitze zu, vielfach auch das Fehlen einer umschriebenen Stelle, an der das Gerausch am lautesten ist, wie sie Klappengerausche meist besitzen Weniger sicher verwertbar, weil viel inkonstanter, ist der Wechsel der Lautheit oder der Stelle des Reibens bei Lagewechsel, die Zunahme seiner Intensitat bei Druck auf die Brustwand oder bei der Inspiration, wahrend endokardiale Gerausche bei der Ausatmung lauter

werden Wenig verwertbar ist auch das gewöhnlich angegebene Merkmal, daß das perikarditische Reiben dem Ohre näher klingt. Im allgemeinen ist man auch in schwierigen Fällen höchstens einige Tage zweifelhaft, ob es sich um Geräusche an der Herzoberfläche oder im Herzinneren handelt. Dann wird die Unterscheidung nach den eben angeführten Merkmalen möglich Vor der Annahme perikarditischer Reibegeräusche hüte man sich besonders bei den hin und wieder vorkommenden schnurrenden oder kratzenden Geräuschen am Brustbein oder an der Herzspitze, die nach ihrem Klange dem perikarditischen Reiben außerordentlich ähnlich, aber rein systolisch, meist im unmittelbaren Anschluß an den ersten Ton hörbar sind (vgl Seitz). Es sind stets endokardiale Geräusche.

Über die mehrfach erwähnte Entstehung des Reibegeräusches bei Ekchymosen oder bei abnormer Trockenheit der Perikardflächen ohne gleichzeitige Perikarditis, z B bei der Cholera, bei Pylorusstenose, habe ich kein eigenes Urteil.

Auch die Unterscheidung des perikarditischen Reibens von extraperikardialen Reibegeräuschen und von einzelnen Herz-Lungengeräuschen kann Schwierigkeiten machen

Das *extraperikardiale Reiben* entsteht am häufigsten bei trockener Pleuritis an den das Perikard überkleidenden Teilen des linken, viel seltener ... rührungsfläche zwischen ... Sein Klang ist ganz der ... st zuerst an den Herzrändern auf — perikarditisches Reiben erscheint meist zuerst an der Herzbasis — und dann zeigt es — das ist das wichtigste Unterscheidungsmerkmal — außer seiner Abhängigkeit von der Herzaktion eine deutliche Abhängigkeit von der Atmung. Es bleibt bei In- und Exspiration gleich laut F ... Diastole eine m ... schen ... Reiben ... sogar metallisch schallen kann (Emminghaus), dürfte kaum möglich sein

Von *Herz Lungengeräuschen* kön ... seltenen herzsystolischen Verstärkungen von kleinblasigem ... rasseln in der Lingula der linken Lu ... Reiben verwechselt werden (Kußner ... Systole, das häufige Schwinden nach ... Schwinden bei Anhalten der Atmu ... Irrtum.

Perikarditische Exsudate werden hauptsächlich durch die Perkussion erkannt Besonders wichtig ist bei beginnendem und noch während ziemlich langer Zeit auch bei wachsendem Exsudat die von Ebstein mit Recht betonte Ausfüllung des Herz-Leberwinkels mit absolu ... dieser Weise bei der differentialdiagnostisch ... Herzdilatation nicht gefunden wi ... man durch die Fettablagerung a ... aber nach dem sonstigen Befunde wohl stets leicht unterscheidbares Bild (s. Fig 48 u. 49 auf S 205). Sonst ist die Form der Herzdämpfung nur mit Vorsicht zu verwerten. Die ausgesprochen viereckige Gestalt mit Ausfüllung des Herz-Leberwinkels spricht zwar fast mit Sicherheit für einen perikarditischen Erguß. Aber bis zur Ausbildung

dieser Form und nachher, wenn die Herzdämpfung eine mehr dreieckige Gestalt annimmt, macht die Unterscheidung von einer *Herzdilatation* oft bede
u verwerten sind fur Perikarditis die
er Herzdämpfung nach oben, die Ko
kommen ebenso bei bedeutenden Dilatationen vor. Das Hinausrucken der absoluten Dampfung über die Stelle des Spitzenstoßes, das so viel betont wird, kann sich auch bei hypertrophischem rechtem Ventrikel mit deutlich fuhlbarem Spitzenstoße

erst bei sehr bedeutenden Ergussen Das Aufhoren von Reibegerauschen, das Undeutlicherwerden der Herzaktion sind nicht fur die Diagnose zu verwerten, weil Reiben und Herzaktion sich oft trotz bedeutender Exsudate nicht ändern und auch auf andere Weise, z B durch Verwachsungen, undeutlicher werden konnen Der Schottsche Vorschlag eine Dilatation mit Hilfe der Gymnastik auszuschließen, welche Dilatationen verkleinere, Exsudate aber nicht beeinflusse, durfte fur alle frischeren Fälle ganz abgesehen von den Zweifeln an seiner Begrundung, auf ernste Bedenken stoßen So bleiben als die sichersten Kriterien in den bezeichneten zweifelhaften Fallen die allmahliche Vergrößerung der Dampfung und besonders das auffallende Aneinanderrucken der absoluten und der relativen Dämpfung Es kommt bei Dilatationen, bei Vergrößerungen der Herzdämpfungen durch Hochstand des Zwerchfells nie in dieser Weise vor Dagegen sah ich es einmal zusammen mit einer Ausfullung des Herz-Leberwinkels und mit der charakteristischen
flächenhafter,
Herzbeutel und
Lungenoberflachen, deshalb auch verschieblichen Lungenrandern

Im Krankenhause läßt sich auch das Rontgenverfahren zur Diagnose heranziehen Man erkennt bei deutlichen Ergussen sehr klar wie das die Röntgenstrahlen leichter durchlassende Exsudat das Herz in charakteristischer Weise umgibt und seinen Umriß und seine Pulsation verschleiert (vgl Brauer) Daß der Transport zur Rontgenuntersuchung mit größter Vorsicht, am besten im Bett, ausgefuhrt werden muß ist selbstverstandlich

Eine sichere Diagnose ist völlig unmoglich in den Fällen, bei denen eine teil-

oder dilatiertem Herzen und geblahten Lungenrandern

Exsudate von *Lungen-* oder *Mediastinal-*
s rechts sich hier hinunterziehenden Hilus-
oder der Pulmonalis durfte kaum ernst-

Die Art des Exsudates ist mit Sicherheit nur durch die Probepunktion zu erkennen. Bei den erfahrungsgemaß zu serösen
Exsudaten fuhrenden Krankheiten (Gelenk-
natürlich

septischen Erkrankungen, bei denen auch
vorkommen kann, a priori nichts zu sagen Die Schwere der Krankheitserscheinungen ermoglicht keine sichere Entscheidung.

Praktisch wichtig ist endlich ofters die Feststellung, ob die absolute Dampfung im Bereich des linken Unterlappens, die unmittelbar an die Dampfung des perikarditischen Exsudats angrenzen kann, durch ein gleichzeitiges pleuritisches Exsudat oder nur durch vollige Atelektase der Lunge hervorgerufen wird Maßgebend ist dafur das Verhalten des Stimmfremitus, der uber einer Atelektase nie so vollig aufgehoben ist wie uber einem pleuritischen Erguß, und das Fehlen der scharfen Grenze zwischen absoluter und tympanitischer Dampfung bei der Atelektase.

Prognose. Die Prognose ist nach den Gesichtspunkten zu beurteilen, die wir fur den Verlauf der Krankheit als maßgebend bezeichnet haben Eine Herzbeutelentzundung ist wegen der Unberechenbarkeit ihres Verlaufes stets eine ernste Krankheit Sehen wir von den Fallen ab, bei denen die Perikarditis eine mehr nebensachliche Komplikation der fur die Prognose maßgebenden Grundkrankheit ist, so kommt in erster Linie die Art der Perikarditis in Betracht Eine trockene Perikarditis gefährdet an sich niemals das Leben. Al
Herzschwache und die haufi
auch bei ihr zu vorsichtiger
tiven serosen oder seros-hamorrhagischen
hangt zunachst von der Schnelligkeit des Wachstums des Exsudates ab.
so ist trotz der guten Aussichten der Perikardpunktion
ist ob das Herz dem
ten wird,
angsamer
Ergusse,
am Tode,
bevor sie operabel geworden sind.

Das Verhalten des Herzens ist das zweite die Prognose bestimmende Moment Die im Gefolge einer Perikarditis auftretende Herzschwäche gefährdet besonders alte Klappenfehler und alte Myokarderkrankungen Aber auch bei frischer Endo- und Myokarditis ist die Entzundung des Herzbeutels eine unangenehme Komplikation.

In dritter, aber keineswegs in letzter Linie hangt die Prognose von der Ätiologie der Perikarditis ab. Wir haben daruber schon *oben* (S 536) eingehend gesprochen

Auch nach Ablauf der Krankheit ist die Prognose zunachst vorsichtig zu stellen. Etwa zuruckbleibende Verwachsungen beeintrachtigen bisweilen in spaterer Zeit die Leistungsfahigkeit des Herzens, und auch ohne sie ist eine Perikarditis ofters der Beginn einer irre-

parablen Herzschwache. Besonders bei Kindern ist diese Gefahr groß (Heubner)

Therapie. Prophylaktisch sind wir gegen den Eintritt der Perikarditis ebenso machtlos, wie gegen den der akuten Endo- oder Myokarditis Nur Maßnahmen gegen die Wiederkehr rheumatischer Attacken, allgemeine hygienische Vorschriften zur Verhutung tuberkuloser Erkrankungen kommen in Betracht.

Die Therapie der Perikarditis richtet sich zunachst nach denselben Grundsatzen, wie die der akuten Endo- und Myokarditis Jede, auch die geringfugigste Perikarditis erfordert Bettruhe, die am besten innegehalten wird, bis die Krankheit abgelaufen ist, Reiben und Exsudat verschwunden sind und die unter dem Einflusse der Perikarditis etwa gesunkene Herzkraft sich so weit gehoben hat, daß die vorsichtige Wiederaufnahme korperlicher Bewegung in der auf S 406 geschilderten Weise keine Gefahr bringt Jede starkere Bewegung ist in der ersten Zeit angstlich zu vermeiden

Wichtig ist die Sorge fur ausreichenden Schlaf, der durch die Schmerzen ofters gestort wird Die unangenehmen Empfindungen werden haufig durch die sofort zu erwahnende Kalteapplikation ausreichend beseitigt Fuhrt sie nicht zum Ziel, so sind am ehesten Dionin (0,02) oder die Bromsalze und, wenn sie erfolglos bleiben und die Herzkraft leidlich ist, das Morphium zunachst in ganz kleinen Dosen zu empfehlen

Die Ernahrung muß je nach der Grundkrankheit und den Erscheinungen der Perikarditis verschieden sein Wahrend bei tuberkulosen Perikarditiden mit guter Herzkraft eine moglichst ausgiebige — eiweiß-, kohlehydrat- und, wenn sie vertragen wird, fettreiche — Kost zur Kraftigung des Gesamtorganismus wunschenswert ist, macht sich bei akut fieberhaften Erkrankungen und bei Herzschwache eine entsprechende Einschrankung der Diat notwendig Aber auch bei akut fiebernden Kranken sei man zur [illegible]
Kost bedacht [illegible]
und verabreic[illegible]
Fleischsaft, e[illegible]
Fieber verlau[illegible]
Kost eingehalten werden, wie wir sie auf S 412 fur die schwere Herzschwache eines bettlagerigen Kranken besprachen.

Man sorge fur eine regelmaßige, moglichst muhelose Stuhlentleerung auf dem Unterschieber im Bett

Zur Bekampfung der subjektiven Beschwerden kann eine Eisblase aufgelegt werden Sie wird zweckmaßig an einem Tonnenreifen aufgehangt und nur zu einem Drittel bis zur Halfte mit Eis gefullt An ihre Stelle kann auch ein kuhler Umschlag oder ein Leiterscher Kuhlapparat treten, durch den man Eiswasser oder kaltes Wasser langsam hindurchleitet Den teueren und sehr oft defekt werdenden Originalapparat ersetzt man besser durch ein entsprechend gebogenes [illegible]

[illegible]

Umschlage oder Leiterscher Kuhler von etwa 20° C) vor Auch bei akutem Gelenkrheumatismus sei man mit der Anwendung von Eis

zurückhaltend. Die Kälteapplikation löst leicht Rückfälle der Gelenkerkrankung aus.

Von sonstigen örtlichen Maßnahmen kann man meist absehen. Bei sehr heftigen Schmerzen wirken einige trockene Schröpfköpfe in der Herzgegend nützlich.

Medikamentös kann man sich bei trockener Perikarditis mit guter Herzkraft, besonders also bei den ganz chronischen, namentlich tuberkulösen Formen, auf etwas Ta. Chinae comp., Ta. Valer. aether. od. dgl. beschränken. Handelt es sich aber um Perikarditiden, die erfahrungsgemäß die Herzkraft zu schädigen pflegen, besonders also um Perikarditiden bei Gelenkrheumatismus, Scharlach, alten Herzaffektionen, chronischem Nierenleiden, Skorbut, so wendet man von vornherein Digitalis in der früher besprochenen Weise (s. S. 369) an. Die Digitaliswirk[illegible] Tagen deutlich hervortrete[illegible] sie bei späterem Beginn der [illegible] vermag. Unbedingt notwendig wird die Digitalis, sobald Erscheinungen auch nur leichter Herzschwäche hervortreten, sobald der Puls weicher und kleiner oder auffallend irregulär wird, sobald vollends merkliche Dyspnoe oder Zyanose hervortreten. Je nach der Dringlichkeit gibt man dann Digitalismittel oder Strophanthin auch intravenös. Die Digitalis bringt oft auffallenden Nutzen im Vergleich zu ebenso schweren Zuständen von Herzschwäche bei akuter Endomyokarditis, vielleicht ein Zeichen dafür, daß in diesen Fällen die Kraft des Herzmuskels weniger durch eine akute Erkrankung erschöpft, als durch mechanische Hindernisse an ihrer vollen Entfaltung gehemmt ist. Auch bei der Perikarditis wird die Digitalis durch die Herzschwäche und nicht durch die subjektiven Beschwerden oder die Pulsbeschleunigung indiziert. Denn es ist wohl recht zweifelhaft, ob die Verlangsamung der Herzaktion als solche mit ihren ausgiebigeren Herzrevolutionen nach Art der Ruhigstellung eines entzündeten Körperteils den Rückgang der Perikarditis begünstigt, ob das nicht viel eher bei den geringfügigeren, wenn auch rascheren Systolen und Diastolen der Fall ist. Eine stärkere Pulsbeschleunigung ist ja allerdings bei der Perikarditis meist mit Herzschwäche verknüpft.

Bei bedrohlicher Abnahme der Herzkraft wendet man die üblichen Exzitantien, Kampfer, Koffein, kräftigen Wein, die verschiedenen Hautreize an.

Auch bei der exsudativen Perikarditis richtet sich die Anwendung der Herzmittel nach den soeben besprochenen Grundsätzen. Dazu gesellen sich für seröse oder serös-hämorrhagische Exsudate von [illegible]on des Exsudates [illegible] etica, besonders [illegible]ährend die übrigen [illegible] Natron im Gegen- [illegible]en der für Herzschwäche be- [illegible] Schweißsekretion oft nicht in [illegible]kann. Aus demselben Grunde [illegible] energischen Diaphorese, ganz besonders durch das Pilokarpin.

Wächst trotzdem das Exsudat, erreicht infolgedessen die Herzschwäche einen das Leben bedrohenden Grad, ist die Atmung durch das perikar-

ditische und das dann meist ebenfalls vorhandene pleuritische Exsudat in lebensgefährlicher Weise behindert, so muß die künstliche Entleerung des Exsudates[1]) vorgenommen werden. Dasselbe

Kaum jemals dürfte die Entleerung des perikarditischen Ergusses durch

tion notwendig werden, ohne daß

Seröse und serös-hämorrhagische

ige Ergüsse nach dem Vorgange

Rosensteins durch Schnitt entleert. Wenn es nicht schon vor dem Eingriff geschah, so leitet man jetzt eine entsprechende Behandlung mit

Zinn mußte von 47 Kranken mit großem Erguß 16 punktieren

Technik. Bei der Entleerung seröser und serös-hämorrhagischer Ergüsse konkurrierten drei Methoden: die älteste, die Eröffnung des Herzbeutels durch Schnitt und Trepanation des Brustbeines oder Rippenresektion, die zuletzt wohl von A. Fraenkel befürwortete Punktion des Perikards 3—4 cm links vom linken Sternalrande und die vereinzelt schon von Kußmaul angewendete, in systematischer Weise aber erst durch Heinr. Curschmann ausgebildete Punktion des Herzbeutels an seiner linken Grenze außerhalb der linken Mamillarlinie. Sie wird jetzt wohl fast ausschließlich geübt. Ganz verlassen scheint die von Larrey empfohlene Punktion zwischen Schwertfortsatz des Brustbeins und 7. linker Rippe durch die Zwerchfellansätze hindurch. Nur für einzelne Fälle ist die Punktion rechts vom Sternum geeignet, die Zinn durch Doebert hat befürworten lassen.

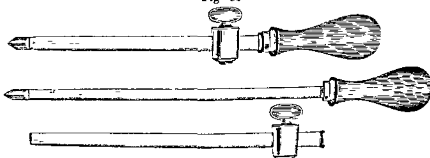
Die Aufgabe des Eingriffes ist, die Flüssigkeit möglichst vollständig aus dem Herzbeutel zu entleeren. Bei dem sehr häufigen Anliegen des Herzens an der vorderen Brustwand und bei der in anderen Fällen nur ganz dünnen Flüssigkeitsschicht zwischen ihnen wird bei der Eröffnung des Herzbeutels auf oder dicht neben dem Sternum oft nichts abfließen oder das Herz wird gelegentlich die Punktionsöffnung verlegen, sobald etwas Flüssigkeit abgelaufen ist. Es besteht an diesen Orten der Operation auch stets die Gefahr, durch ein etwas zu tiefes Einstoßen des Trokars den dünn-

house ausgeführt. Zur Einbürgerung des Eingriffes trug dann weiter die

gebenden Grundlagen

wandigen rechten Ventrikel oder das rechte Herzohr zu durchstoßen. Die Trepanation des Brustbeins oder die Resektion einer Rippe ist zudem ein Eingriff, den man einem Menschen mit bedrohlicher Herzschwäche lieber ersparen wird. Es ist nicht einzusehen, warum die Ausführung der Operation unter diesen Schwierigkeiten und Gefahren leiden soll. In der Curschmannschen Methode der Perikardpunktion besitzen wir ein Verfahren, das den vollständigen Abfluß des Exsudates gewährleistet, weil das Herz sich nicht vor die Punktionsöffnung legen kann. Eine Verletzung des Herzens ist bei einigermaßen vorsichtiger Ausführung ausgeschlossen, und wenn selbst ein unglücklicher Zufall ein Anstoßen des Herzens mit dem Trokar herbeiführen sollte, so gelangt man in die muskulöse Wand der linken Kammer, die man bei den enormen pulsatorischen Bewegungen des Trokars bei der leichtesten Berührung des Herzens wohl niemals durchstoßen wird. Kleine Verletzungen der Art dürften aber spurlos ausheilen. Die Curschmannsche Methode hat weiter den Vorzug, daß das in diesen Fällen wohl regelmäßig vorhandene linksseitige pleu-

Fig. 98.



Curschmannsche flache Trokars zur Punktion des Herzbeutels (in ³/₄ der wirklichen Größe). 1 zusammengesteckt, 2 auseinandergenommen.

ritische Exsudat durch denselben Trokar entleert werden kann. So wird die früher ganz mit Unrecht gefürchtete Verletzung der linken Pleurahöhle sogar ein besonderer Vorzug. Endlich ist die Curschmannsche Methode für den Kranken außerordentlich wenig eingreifend und für den Arzt sehr einfach ausführbar. Wir betrachten sie als die empfehlenswerteste Methode der Perikardpunktion in den typischen Fällen mit serösen oder serös-hämorrhagischen Exsudaten.

Nach Curschmann wird die Perikardpunktion in folgender Weise ausgeführt. Nach vorhergegangener Probepunktion wird in erhöhter Rückenlage des Kranken unter Novokainanästhesie der Haut und mit den entsprechenden aseptischen Kautelen ein dünner Curschmannscher Trokar (geliefert von Schütz, Leipzig, Windmühlenstraße, oder von Mocke, Leipzig, Universitätsstraße) im 5. oder 6. Interkostalraum meist außerhalb der linken Mamillarlinie an einer Stelle eingestoßen, an der absolute Dämpfung besteht, Pulsation des Herzens oder perikarditisches Reiben nicht nachweisbar sind (vgl. auch Fig. 96 u. 97 auf S. 533). Man bezeichnet sich durch Anlegen des Zeigefingers an die Trokarhülse die Stelle, bis zu der man einstoßen will, und führt dann den Trokar und ebenso die Nadel der Probepunktionsspritze nicht senkrecht zur Körperoberfläche vorwärts, sondern etwas schräg nach rechts in der Richtung der Herzspitze. Man fühlt dann oft sehr deutlich nach Durchstoßung der Pleura einen neuen Widerstand, der vor dem Trokar etwas ausweicht, das gespannte Perikard. Auch dieses wird durchstoßen. Der Trokar muß dazu sehr scharf sein, sonst gibt der Herzbeutel nach und wird nicht durchbohrt. Man zieht dann das Stilett zurück, der Hahn des Trokars wird geschlossen. Die

Trokarhülse bleibt liegen und kann, wenn es wünschenswert ist, noch etwas in den Herzbeutel hinein vorgeschoben werden. Über die äußere Öffnung der Trokarhülse wird ein mit steriler physiologischer Kochsalzlösung gefüllter, durch einen Quetschhahn verschlossener Gummischlauch geschoben, dessen unteres Ende in ein zum Teil mit physiologischer Kochsalzlösung gefülltes Gefäß mündet. Es wird dann etwas sterile Watte um die Trokarhülse gelegt und die Hülse durch einen locker untergelegten Heftpflasterstreifen so unterstützt (aber nicht fixiert), daß sie den Atembewegungen und nach Abfluß des perikarditischen Exsudates auch den Herzbewegungen ungehindert folgen kann. Es ist so jede Möglichkeit einer unerwünschten Nebenverletzung ausgeschlossen. Hahn des Trokars und Verschluß des Schlauches werden dann geöffnet. Der Schlauch bildet ein Hebersystem, dessen Saugkraft durch Heben und Senken des Abflußgefäßes variiert werden kann. Man läßt dann das perikarditische Exsudat so vollständig wie möglich, aber recht langsam im Laufe von 25—35 Minuten abfließen.

Nach Entleerung des perikarditischen Ergusses, die nach dem Perkussionsbefund unschwer zu konstatieren ist, schreitet man zur Ablassung des meist vorhandenen pleuritischen Exsudates, indem man die Trokarhülse etwas zurückzieht Recht oft zieht sich auch nach Ablassen des perikarditischen Ergusses der Herzbeutel von selbst von dem Trokar herunter, und man kann den Trokar in seiner alten Lage belassen Außer an der Aufhellung des Perkussionsschalles erkennt man bisweilen das Abfließen des pleuritischen Exsudates an der verschiedenen Beschaffenheit der Flüssigkeit Das perikarditische Exsudat ist z. B. hämorrhagisch, das pleuritische rein serös oder das letztere ist eitrig und der Erguß im Herzbeutel serös. Nach Beendigung der Punktion zieht man den Trokar vorsichtig heraus und verschließt die Punktionsöffnung durch einen kleinen Bausch sterilen Mulls und ein doppeltes gut klebendes Heftpflasterkreuz, das man eventuell noch mit Jodoformkollodium überpinseln und fixieren kann.

Bei sehr großen Ergüssen, die nach Verdrängung der linken Lunge links hinten unten eine absolute Dämpfung verursachen, kann unter Umständen auch vom Rücken aus etwas medianwärts von der hinteren Achsellinie im 8 oder 9 Zwischenrippenraum der Herzbeutel punktiert werden (Heinr. Curschmann, Hans Curschmann). Man wird diesen Weg z. B. bei sehr vergrößerten, die linke Brusthälfte bis zur Achselgegend ausfüllenden Herzen oder aus anderen mehr äußeren Gründen wählen Nur sollte man möglichst sicher sein, daß Herzbeutel- oder Pleuraerguß und nicht völlig atelektatische Lunge (s. S. 534) der Thoraxwand anliegen, um einen Pneumothorax durch Verletzung der Lunge zu vermeiden (Moog)

Die Curschmannsche Methode der Punktion kann nicht angewendet werden bei den atypischen Fällen, bei denen infolge von Verwachsungen die Flüssigkeit nur rechts vom Herzen sich ansammelt. Ist ihre Erkennung möglich und die Entleerung des Ergusses erwünscht, so möchte ich hier am ehesten die breite Eröffnung des Perikards durch den Schnitt rechts vom Sternum, eventuell mit der Resektion einer Rippe dicht über dem Zwerchfellansatz vorschlagen Man muß hier sehen, was man durchschneidet, weil man nie den Grad der Dilatation des rechten Vorhofs bemessen kann. Ich bin aber noch nicht in der Lage gewesen, diesen Vorschlag auszuführen Die Punktion rechts vom Sternum scheint mir zu gefährlich.

Völlig machtlos sind wir operativ leider in den Fällen, bei denen auch auf der rechten Seite Verwachsungen bestehen und das Exsudat nur hinter dem Herzen sich ansammelt. Vielleicht kann man bei Hochdrängung des linken Unterlappens auch ihnen vom Rücken her beikommen

Ergibt die Probepunktion ein eitriges Exsudat, so ist das Perikard durch Schnitt, am besten links vom Sternum im 5. Interkostalraum in der für

die Eröffnung der Pleura üblichen Weise zu eröffnen und zu drainieren (vgl. Rosenstein, Sievers, v. Eiselsberg). Der Schnitt muß zur Schonung der Arteria und Vena mammaria interna etwa 3—4 cm links vom linken Brustbeinrande beginnen und nach der linken Grenze des Perikards hin in einer Länge von 5—7 cm verlaufen. Sind die Interkostalräume zu eng, um ein genügend dickes Drain durchführen zu können, so werden die Knorpel der 5. und eventuell 6. Rippe in entsprechender Ausdehnung reseziert. Bei einem jauchigen Exsudat kann der Herzbeutel mit erwärmter physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, bei langem Anhalten der Eiterung auch mit Jodoform behandelt werden. Die Bülau-Curschmannsche Heberdrainage dürfte sich für eitrige Perikarditiden bei den mannigfachen Ausbuchtungen des Herzbeutels nicht empfehlen.

Zur Verhütung von Verwachsungen und auch zur Verzögerung der immer erneuten Ansammlung eines Ergusses ist nach dem Vorgange Wenckebachs die Einblasung steriler Luft, sterilen Sauerstoffes oder Stickstoffes in den Herzbeutel in der etwa halben Menge des entleerten Ergusses empfohlen worden (Alexander). Ich kann sie einstweilen nicht befürworten.

Die Erleichterung der Kranken durch die Entleerung des Herzbeutels ist sehr bedeutend. Dyspnoe, Zyanose, Oppressionsgefühl schwinden sofort, der Puls wird kräftiger. Die komprimierte linke Lunge entfaltet sich wieder. Die Herzdämpfung zeigt, wenn das Herz nicht dilatiert ist, unmittelbar nach der Punktion wieder ihre normale Größe (s. oben Fig. 97 auf S. 533). Diesen erfreulichen Nutzen sieht man nach jeder Punktion des Perikards, wenn die Indikation richtig gestellt, das Leben durch die Größe des Exsudats bedroht war.

Unangenehme Zwischenfälle sind mir bei den Perikardpunktionen, die ich bisher gesehen und zum Teil selbst ausgeführt habe, nicht vorgekommen, namentlich nicht der bei Pleurapunktionen oft so lästige Hustenreiz und das bedrohliche Auftreten von Ödem in der wieder entfalteten Lunge.

Der endgültige Erfolg kann sich allerdings mit dem augenblicklichen nicht messen. Nach v. Schrötter genasen von 100 bis 1894 veröffentlichten Fällen 47 und starben 53. Von 9 nach der Curschmannschen Methode in der Leipziger Klinik operierten Fällen starben nach Lücking 2. Aber auch diese im Vergleich zu den früheren Resultaten der Perikardpunktion wesentlich verminderte Mortalität fällt nicht der Operation als solcher zur Last [illegible] durch die Punktion wohl zu verzöger[illegible] des Herzens bei chronischen [illegible] Myokarderkrankungen. Hier ist infolge oder gleichzeitig mit der Perikarditis auch das Myokard anatomisch oder funktionell so schwer geschädigt, daß es sich trotz der mechanisch wieder günstigen Verhältnisse nicht zu erholen vermag. Nur zum kleinen Teil werden die Todesfälle durch die Schwere der Grundkrankheit, die Tuberkulose, den Skorbut, herbeigeführt. Wenn man ferner bedenkt, daß der bei weitem größte Teil der Operierten ohne die Punktion einem sicheren Tode verfallen gewesen wäre, so tritt der große Nutzen der Punktion auf das schlagendste hervor.

Am günstigsten schei[illegible] oder idiopathische Perikar[illegible] ger gut für rheumatische [illegible] rd [illegible] el- solche Perikarditiden, die bei älter, schon vorgeschritten[illegible] insuffizienz oder bei schwer dekompensierten Klappenfehlern auftreten.

Die Falle (
tion kommt u
heit schon vor
den Angaben der Literatur ganz gute Aussicht auf Genesung.

Literaturverzeichnis.

ankheiten Wien 1857, 102.
ßens Hb d spez. Path. u.
rankungen des Herzbeutels.
rauer, Die Erkrankungen
Rontgendiag in d. inn. M.
Munchen 1909 — v Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten Leipzig 1868, 38. — Fiedler, Über die Punktion der Pleura und des Herzbeutels siehe Jahresbericht der Gesellschaft fur Natur- und Heilkunde Dresden 1880—1881. — Fraentzel, Vorlesungen uber die Krankheiten des Herzens 2, 241 — Friedre
Ther (2), 5, 228.
— a Ztg 1886, Nr. 31.
— Kinderkrankh. 4, 1
— els spez. Path u.
Th oeur. Paris 1889,
524 und ihre Behand-
lun ens Deutsch von
Lindwurm. S 3

Alexander, Die Verhutung der Herzbeutelverwachsung Zschr f. phys. u diat Ther. 1911, 15 — Aperti und Figaroli, Zur Lage der akut entstandenen Ergusse im Herzbeutel. Zbl. f inn M 1900, Nr. 29, 737.

Banti, Über uramische Perikarditis Zbl. f Path 1894, 461. — Banti, Über die Atiologie der Pericarditis uraemica Ebendas 1895, 183. — Bauer, Die idiopathischen Herzerkrankungen Festschr f Pettenkofer, 1893, 41. — Baumler, Über Stimmbandlahmungen D Arch. f klin M 2, 550 — Baumler, Über inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus Ebendas 14, 460

Cohnheim, Vorlesungen uber allgemeine Pathologie 1882 (2), 1, 20. —

B klin W 1904, Nr 18

Ebstein, Zur Lehre von der hamorrhagischen Perikarditis D Arch f klin. M 56, 500
im Her
tuberk
Entste
2 Jahr
wegen
mit der
9, 525

A Fraenkel, Pericarditis rheumatica bei einem 10jahrigen Kinde, geheilt durch Radikal-(Schnitt-)Operation Verh. D Kongr. f inn M 1897, 492 — A. Fraenkel, Zur Lehre von der Punktion des Herzbeutels. Ther d. Gegenw. 1902, April, 147.

C. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 1890 (5), 219

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde (2), 2, 332 Leipzig 1906. — Hindenlang (unter Kußmaul), Ein Fall von Paracentesis Pericardii D Arch. f klin M. 24, 452

Kast, Über eiterige
Virch. Arch 96, 490. — Kuß
gerausche D Arch f. klin M.
cardiacus Med Ztg Rußland
57, 168.

Leichtenstern, Über einige physikalisch-diagnostische Phanomene

D. Arch. f. klin M. 21, 153. — Lewis, The influence of intrapericardial pressure
'n vagotomised cats J phys. 37. (Proc.
, Mémoire sur la péricardite. Rev. méd.
zbeutels. Diss. Leipzig 1901.
itelergusse. Ther. Mh. 1914, Juni. —
rdie. D Arch f. klin M. 24, 158. —
Munch, Actinomycosis hominis Korr.Bl. Schweiz 1888, Nr. 8, 234
Ortner, Die Therapie der Perikarditis. D m W. 1910, Nr. 20
Pawinski, Über den Einfluß der trockenen Perikarditis auf die Entstehung

tation. 1864 (6), 223 u. 308.
Traube, Fall von Polyarthritis rheumatica und Perikarditis mit Bemer-

du péricarde. Arch. génér 1854, 2, 519 — Tuczek, Zur Lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefaße D Arch f. klin M 23, 302
Virchow, Akute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Perikarditis. Virch. Arch. 13, 266. — Virchow, Über einen Fall von isolierter primärer tuberkulöser Perikarditis. B. klin W. 1892, Nr. 51.
Wenckebach, Beobachtungen bei exsudativer und adhäsiver Perikarditis. Zschr f klin M 71, 402.
v. Zezschw
Perikarditis. M. m
der Exsudate des H
Weitere Litera
v. Ziemßens Handbu
Curschmann l

Die Obliteration des Perikards.

Die schwielige Mediastino-Perikarditis.

von Fallen
m legte,
des ept-
m haben
rkeit der
allgemein
hrer ein-
Die von
Symptom
Traube
ehungen
erst voll-
dis Vor-

Pathologische Anatomie. Die Obliteration des Herzbeutels entwickelt sich nach klinisch erkennbaren, aber auch nach völlig latent verlaufenden Perikarditiden. Namentlich die Tuberkulose scheint verhältnismäßig oft in ganz schleichender, klinisch unmerklicher Weise zu einer Verklebung der Herzbeutelblätter zu führen. Die Ausdehnung der Obliteration ist verschieden. Bald ziehen nur einzelne Stränge vom parietalen zum viszeralen Blatte, bald ist der Herzbeutel so vollständig verwachsen, daß die alten Ärzte die Veränderung für einen kongenitalen Mangel des Perikards halten konnten. Die Herzbeutelblätter verkleben zunächst wohl durch Fibrin miteinander. Weiterhin wachsen Gefäße in das Fibrin hinein. Aus eingewanderten Zellen entwickelt sich Bindegewebe. Die Verklebung wird zur Verwachsung, sie wird durch Schrumpfung des neuen Gewebes fest und derb. Auch auf die Umgebung des Herzbeutels greift die Entzündung häufig über. Die angrenzende Pleura, besonders oft der vordere, zwischen Herz und Brustwand gelegene Komplementärraum verklebt. Das Zellgewebe des Mediastinums wird sklerotisch verdickt (schwielige Mediastino-Perikarditis). Das Herz kann so schließlich in eine derbe Schwielenmasse eingebettet sein. Gelegentlich lagert sich Kalk in den Verwachsungen ab, und das Herz kann dann ganz oder zum Teil von einem wahren Knochenpanzer umhüllt sein. In der großen Mehrzahl der Fälle (Schlayer) findet sich neben der Perikardobliteration auch eine Verlötung einer oder beider Pleurahöhlen oder ein pleuritisches Exsudat. Auch chronisch peritonitische Vorgänge können sich, wie früher erwähnt wurde, hinzugesellen.

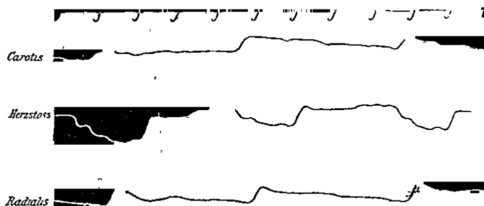
Physikalische Symptome. Der Einfluß der Obliteration auf das Myokard ist auf S. 238 besprochen worden. Nochmals sei betont, daß eine Verklebung des Herzbeutels nie eine Hypertrophie des Herzmuskels erzeugt, wie schon Stokes richtig erkannt hatte. Hier sind nur die physikalischen Erscheinungen zu schildern, die durch die Verklebung des Herzbeutels in einem Teile der Fälle hervorgerufen werden.

[illegible] Die S. 23 [illegible] ver-ursac[illegible] Ver-ander[illegible] schei-nungen hervor. Das wichtigste Symptom sind die systolischen Einziehungen der Herzgegend. Sie finden sich am häufigsten in der Gegend der Herzspitze. Seltener erstrecken sie sich auch über die übrige Herzgegend. Besonders deutlich pflegen sie dann an der Herzbasis zu sein. Sie sind sogar bisweilen nur an dieser Stelle nachweisbar. Das untere Ende des Brustbeins, noch deutlicher gewöhnlich der Schwertfortsatz, das angrenzende Epigastrium und die benachbarten Knorpel der linken Rippen werden bei jeder Systole entsprechend der Angabe Heims energisch nach innen gezogen. Broadbent beschreibt ferner eine systolische Einziehung der unteren Rippen links von der Wirbelsäule (Broadbents Symptom).

Der systolischen Einziehung folgt in den meisten Fällen ein diastolisches Vorschleudern (Friedreich, Brauer). In [illegible]

in derselben Zeit, in der man einen schwachen Anschlag auch bei erregter Herztätigkeit, bei manchem Galopprhythmus, bei Mitralstenose und Schrumpfniere über dem rechten, bei Aorteninsuffizienz über dem linken Ventrikel fühlt. Hin und wieder hört man bei dem Vorschleudern der Perikardobliteration einen Ton, der dem zweiten Herzton unmittelbar folgt und manchmal einen eigentümlich klingenden Charakter annimmt. Systolische Einziehungen und diastolisches Vorschleudern sind bei kräftiger und bei erregter Herzaktion deutlicher. Läßt die Herztätigkeit nach, können die Phänomene bis zur Unfühlbarkeit abgeschwächt werden. Bei

Fig. 99.



Herzstoß, Karotis- und Radialispuls bei Obliteration des Herzbeutels Zeit in $^1/_5$ Sekunde

tiefer Einatmung treten sie deutlicher hervor, die Ausatmung schwächt sie ab Recht oft sind sie so wenig ausgebildet, daß die bloße Betastung ein sicheres Urteil über ihr Vorhandensein nicht gestattet. Die graphische Aufzeichnung von Spitzenstoß und Karotispuls z. B mit dem **J a q u e t**schen Kardiosphygmographen kann dann unentbehrlich sein Nur muß, wie **B r a u e r** mit Recht betont, die Herzpelotte einen gewissen Druck auf die Brustwand ausüben, um die Bewegung deutlich zu übertragen. ... Perikardobliteration nur in einer auf- ... Unfühlbarkeit des Herz- ... den heben- ...

den Charakter undeutlich ... der ... hob.

Herzbasis vorhanden sein. ... natürlich nur dann verwertbar, wenn ein hoher und hebender Herzstoß, z. B bei Insuffizienz der Aortenklappen, mit Sicherheit zu erwarten wäre. Interessant ist die von **O r t n e r** beobachtete Hochdrängung der Herzbasis und des Aortenbogens bei einer Aorteninsuffizienz, bei der das Herz infolge der Herzbeutelverwachsung sich nicht nach links erweitern konnte

Die **E n t s t e h u n g d e r s y s t o l i s c h e n E i n z i e h u n g e n** ist viel ... enden Ventrikelabschnitt ... sche Verwachsungen und ... xieren Bei der starken ... hintere Herzwand nicht

Herzens, das Andrängen der Herzspitze an die Brustwand wird durch Verwach-

einem Grunde nicht wie normal der
z. B. von einem Kranken ohne Verw
Auch bei entsprechender Anordnung
nur zustande, wenn die Herzkraft z
Die Broadbentsche Einziehung der linken unteren Rippen soll durch Hoch-
zerrung des Zwerchfelles bei der Systole entstehen und hauptsächlich von Ver-
wachsunge

Das ... wie Brauer gezeigt
hat, nicht ... s auch nach Resektion
der das He ... ntsteht sicher durch die

Andere Symptome sind weniger sicher als die systolischen Einziehungen und das diastolische Vorschleudern, so die *Unverschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel*, das seltene Auftreten des *Pulsus paradoxus*, das ... *Jugularvene* ... rrung der groß ... mehr von der ... sich anspannenden Verwachsungen (Wenckebach) her Wenckebach betont für diese mechanische Form des paradoxen Pulses, wie S. 534 erwähnt, das allmähliche Wachsen der Pulsgröße bei der Ausatmung, ihre allmähliche Verkleinerung bei der Einatmung und ihre maximale Höhe in der Atempause. Für die Entstehung dieser Symptome sind scheinbar starke Verdickungen des Herzbeutels und Verwachsungen mit der Umgebung erforderlich. Der von Friedreich beschriebene diastolische Kollaps der stark gefüllten Jugularvenen ist nicht verwertbar. Er findet sich bei jeder Trikuspidalinsuffizienz. Riegel sah ihn bei offenem Foramen ovale, weil das Venenblut sich auch in den linken Ventrikel entleerte. Überdies ist es bei frequenter Herzaktion oft schwierig zu erkennen, ob die geschwollenen Halsvenen wirklich diastolisch und nicht wie bei jedem normalen Venenpulse systolisch zusammenfallen. Recht ausgebildet sah ich in mehreren Fällen schwieliger Mediastino-Perikarditis die *Fixation des unteren Brustbeinendes* bei der Atmung. Es hebt sich nicht wie normal bei der Inspiration oder wird sogar etwas eingezogen

(Wenckebach). Endlich betont Broadbent die verminderte respiratorische Beweglichkeit der unteren Lungengrenzen. Das von Rieß als Zeichen der Obliteration geschilderte, mit der Herzaktion synchrone Platschergeräusch uber dem Magen kommt, wie schon J. Schwalbe betont hat, auch bei normalem Herzbeutel vor.

Auch dem Röntgenbilde ist neuerdings mehr Beachtung geschenkt worden (Lehmann und Schmoll). Es finden sich bandartige Ausfullung eines oder beider Herzzwerchfellwinkel, deutliche Zackenbildung der Herzschattenkonturen, eine gleichsam verwischte, undeutliche, flatternde Herzpulsation entsprechend der Überdeckung der Herzrander durch breite Adhäsionen, verringerte Zwerchfellbewegung; die letzte Erscheinung ist natürlich nur bei frei beweglicher Lunge charakteristisch. Verkalkungen treten als intensive Schatten in feinen Flecken oder Streifen (Fr. M. Groedel) oder in großer Ausdehnung als Panzerherz (Rieder) hervor.

Die Entwicklung von Verklebungen des Herzbeutels kann sehr rasch erfolgen Schon 14 Tage nach dem Beginn einer rheumatischen Perikarditis sah ich sie einmal so fest und derb, daß systolische Einziehungen an der Herzspitze auftraten, *nachdem man dort anfangs perikarditisches Reiben* gehört hatte. In anderen Fallen erreicht die Verlotung ganz schleichend und allmahlich die zur Entstehung klinischer Symptome notwendige Derbheit. Ob eine Lösung einmal augebildeter Verwachsungen vorkommt, ist nicht bekannt, aber nach Analogie der pleuritischen Verwachsungen wohl möglich.

Der **Verlauf** der Perikardobliteration hängt einmal von ihrem Einfluß auf die Funktion des Herzmuskels ab. [illegible]
wie sie in dieser Beziehung bisweilen [illegible]
kation, bisweilen die Ursache einer b[illegible]
ist. Über den Grund der Verschiedenheit wurde bereits oben gesprochen. Bei den meisten Fallen mit klinisch erkennbarer Herzbeutelverwachsung [illegible]
(Schlayer). Die Entwicklung einer Zuckergußleber kann weitere Besonderheiten bedingen.

Diagnose. Schon die Schilderung der physikalischen Symptome zeigt, daß unser diagnostisches Können bei der Perikardobliteration recht begrenzt ist. Die Falle mit lockeren Verwachsungen entziehen sich vollständig der Diagnose, ebenso auch festere Verwachsungen mit stark herabgesetzter Kraft, wenn das Herz den Widerstand der Adhasionen und der Brustwand nicht zu überwinden vermag. Wir diagnostizieren eine Obliteration des Perikards, wenn die geschilderten systolischen Einziehungen und das diastolische Vorschleudern an der Herzspitze oder an [illegible] Erschei- [illegible] diesen [illegible] le Ver- [illegible] ler der Basis des Herzens zur Hervorrufung des Symptoms genügen. *Die letzten* sind aber entschieden seltener.

An der Basis des Herzens sind diagnostische Irrtumer kaum möglich. Um so häufiger kommen sie an der Herzspitze vor. *Eine Verwachsung des*

Herzbeutels ist nur dann anzunehmen, wenn der am meisten nach links liegende Herzabschnitt und seine Umgebung bei jeder Systole nach innen gezogen werden Nur bei so ausgedehnten Einziehungen ist man vor einer Verwechslung mit dem viel häufigeren systolischen Einsinken der Interkostalräume in der Umgebung eines sehr hohen Spitzenstoßes sicher. Es rührt davon her, daß die Lunge den ausgiebigen Formveränderungen des Herzens nicht genügend rasch folgen kann und daß dadurch die Interkostalräume nach innen gedrängt werden. Es ist bei Verwachsung des vorderen Lungenrandes besonders deutlich. Mit einer Obliteration des Perikards hat es gar nichts zu tun. Besonders schwierig ist die Unterscheidung bei hypertrophischem und dilatiertem rechten und kleinem linken Ventrikel. Dann hat man öfters einen deutlichen Spitzenstoß der rechten Kammer und links davon ein systolisches Einsinken, das bei ungenügender Beachtung der oben gegebenen Regel leicht für das Zeichen einer Perikardobliteration gehalten wird Das systolische Einsinken der Interkostalräume erfolgt meist nicht mit solcher Energie wie die systolische Einziehung bei Obliteration des Perikards. Doch ist auf den Unterschied in der Intensität nicht allzuviel Gewicht zu legen. Auch bei dem einfachen systolischen Einsinken können z. B die nachgiebigen Rippenknorpel jugendlicher Individuen etwas nach innen gebogen werden Ein deutliches diastolisches Zurückprallen der Brustwand kommt nach dem systolischen Einsinken kaum vor; ein mehr oder minder deutlicher diastolischer Anschlag kann aber namentlich über dem hypertrophischen rechten Ventrikel fühlbar sein und die Schwierigkeit erhöhen. Der diastolische Anschlag manches Galopprhythmus kann ein diastolisches Vorfedern der Brustwand wie bei Perikardobliteration vortäuschen Aber in der Systole ist hier eine bisweilen allerdings schwächere Vorwölbung fühlbar (lehrreiche Kurven s bei B r a u e r, Überseehefte) Sieht man die Einziehungen im Verlauf einer frischen Perikarditis sich ausbilden, so ist die Diagnose natürlich sichergestellt [illegible] wahrnehmbar ist.

Die übrigen Erscheinungen sind nur mit großer Vorsicht für die Diagnose zu verwerten. Sie stützen nur dann die Annahme einer Perikardobliteration, wenn gleichzeitig systolische Einziehungen am Herzen nachweisbar sind. Das gilt auch für die geringe Höhe oder Unfühlbarkeit des Spitzenstoßes und das Fehlen seines hebenden Charakters, Erscheinungen, die bei gleichzeitige [illegible] ein wertvolles Symptom sein können. [illegible] des Herzstoßes eine Obliteration des [illegible] wenn man nach dem übrigen Befunde mit Sicherheit einen hohen oder hebenden Spitzenstoß erwarten mußte. Ob die mechanische Form des Pulsus paradoxus (s. S. 534) bei schwieliger Mediastino-Perikarditis regelmäßiger als bei Herzbeutelergüssen vorkommt und die auch bei zahlreichen anderen Störungen beobachtete Form mit sofortiger Änderung der Pulsgröße bei Wechsel der Atemphase nicht auftritt, bedarf noch der Prüfung an einem größeren, für den einzelnen schwer zu gewinnenden Material

Finden sich bei einem Kranken ausgesprochene Zeichen von Herzinsuffizienz, Verwachsung oder Exsudation in einer oder beiden Pleurahöhlen, Aszites von beträchtlicherer Größe, als der Herzschwäche ent-

spricht, vielleicht auch Vergrößerung von Leber und Milz, so ist besonders sorgfältig nach den Symptomen der Perikardobliteration zu suchen.

Unmöglich ist die Entscheidung über die Ausdehnung der Verwachsung.

Prognose. Die Voraussage hängt von dem Einfluß der Perikardobliteration auf die Herztätigkeit und von den so gewöhnlichen Komplikationen mit den Entzündungen der anderen serösen Häute ab.

Therapie. *Die Entstehung der Perikardobliteration läßt sich nicht* sicher verhüten. Das Einlassen von Luft oder Stickstoff in den Herzbeutel wird zu diesem Zwecke einstweilen besser nicht angewendet. Vielleicht trägt die Anregung kräftiger Herzkontraktionen durch Digitalis während des frischen Stadiums der Perikarditis und in der Rekonvaleszenz eventuell durch CO_2-haltige Bäder und durch Gymnastik dazu bei, die Adhäsionen wenigstens nicht zu fest werden zu lassen.

Nützlich dürfte in der Rekonvaleszenz auch eine ausgiebige Atemgymnastik sein, um den häufigen Pleuraobliterationen entgegenzuarbeiten, die ebenfalls die Herzarbeit erschweren.

Im übrigen ist es die Aufgabe der Therapie, bei erkannten Perikardobliterationen mit besonderer Vorsicht Einflüsse fernzuhalten, welche die Herzarbeit übermäßig steigern oder die Herzkraft herabsetzen (siehe hierzu die Regeln zur Erhaltung der Kompensation auf S. 340). Sind Störungen der Herztätigkeit eingetreten, so ist nach den allgemeinen Vorschriften zu verfahren.

Führt bei sicher erkennbarer Perikardobliteration, bei der dann stets vorhandenen schwieligen Mediastino-Perikarditis mit kräftigen systolischen *Einziehungen und deutlichem diastolischen Vorschleudern die interne* Behandlung binnen einiger Wochen nicht zu wesentlicher Besserung und handelt es sich um einen der Fälle mit deutlicher Herzinsuffizienz, nicht mit ausschließlicher Polyserositis (Schlayer), so ist nach dem Vorschlag Brauers die Kardiolysis, die Resektion der das Herz bedeckenden Rippenabschnitte, auszuführen. Das Brustbein, die unentbehrliche Stütze des Brustkorbes, wird besser geschont. Der Widerstand für die Herzkontraktionen wird durch die Resektion der Rippen offenbar sehr bedeutend herabgesetzt, und in einer entsprechend der Seltenheit der Veränderung allerdings noch kleinen Reihe von Fällen (Brauer, v. Beck, Umber, Meyer-Westfeld, Ensgraber, *Danielsen, Wenckebach, Schlayer) sah man nach der* Operation sehr erfreuliche, zum Teil auch anhaltende Besserungen der Herztätigkeit. Mit Recht hat Brauer hervorgehoben, daß ein so günstiger Erfolg nur zu erwarten ist, wenn das Herz selbst noch nicht zu schwach ist. Ist es nicht mehr imstande, die Brustwand kräftig oder wenigstens deutlich nach innen zu ziehen, wird man sich von dem Eingriff einen erheblichen Nutzen nicht mehr versprechen können. Trotz Entfernung des Widerstandes für seine Tätigkeit bleibt das Herz dann insuffizient. Von den recht seltenen Fällen erkennbarer Perikardobliteration mit Herzschwäche eignet sich also nach dieser sicher zutreffenden Indikationsstellung nur ein Teil für die Kardiolysis. Ein empfindlicher Nachteil ist *nach dem Eingriff* das scheinbar ziemlich häufige Exazerbieren einer Pleuritis, die sich bei der Erkrankung ja meist findet.

Literaturverzeichnis.

Dusch, Lehr-

ingen 1907

Virch. Arch.

29, 290.

izelner Herz-

[erzsilhouette

23 — Kuß.

B klin. W.

tgenogramm.

Fortschr. d Röntgenstr 9, 196 (mit weiterer Literatur)

Meyer-Westfeld, Kardiolyse bei adhäsiver Mediastino-Perikarditis M m W 1905, Nr. 40 — Morgagni, De sedibus et causis morborum, 2, Lib. 2 Epist 17—24

Ortner, Über Concretio et Accretio cordis M Kl 1907, Nr 37; W. klin W. 1908, Nr 14 — Ortner, Zur Genese und Bedeutung echter systolischer Spitzenstoßeinziehungen D. m W 1908, Nr 15

Schlayer Über adhäsive Perikardobliteration und Kardiolyse M m W 1910, Nr 14 u 15

spez Path u The

insuffizienz D A

Verwachsung des I

— Skoda, Abh

Traube, Z

Gesam Beitr 2,

Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel Gesam Beitr 3, 253 — Tuczeck, Zur Lehre von den perikardialen Verwachsungen B klin W 1877, Nr 29

Umber, Perikardio-mediastinale Verwachsungen und Kardiolysis Ther d. Gegenw 1905, Jan

n zwischen Atmung und

180 — Wenckebach,

Zschr f. klin. M. 71, 498.

Das Hydroperikard (Hydrops pericardii, Hydrokardie, Herzbeutelwassersucht)

Pathologische Anatomie. Bei Stauung in den Herzvenen, bei allgemeinem Hydrops infolge von Nephritis oder Ernährungsstörungen sammelt sich reichlichere Flüssigkeit als normal im Herzbeutel an, besonders reichlich bei atrophischen, das Perikard abnorm wenig ausfüllenden Herzen, z B bei Phthisikern

(der sogenannte Hydrops ex vacuo). Im auffallenden Gegensatz zu den Transsudaten in den Pleuren und im Abdomen wird der Herzbeutelerguß nach meinen persönlichen Erfahrungen niemals so reichlich, daß er die Herztätigkeit merklich erschwert. Mehr als 150—200 ccm dürften infolge bloßer Transsudation sich niemals ansammeln. Der Erguß ist klar, gelb, enthält bisweilen ganz vereinzelte Blutkörperchen. Das Perikard ist glatt und spiegelnd. Ist das Transsudat die Folge venöser Stauung, so treten die Herzvenen bei nicht zu reichlichem Perikardfett stark gefüllt hervor. Das Gewebe des Herzbeutels soll manchmal ödematös sein. Von welchem Quantum an eine Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel als pathologisch anzusehen ist, steht noch dahin. Im allgemeinen dürften Mengen über 20—30 ccm mit Sicherheit als abnorm zu bezeichnen sein.

Die Literatur berichtet über viel größere Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel. Nach der immer wiederkehrenden Angabe von Trübung des Perikards, reichlicherem Blut- oder Fibringehalt des Ergusses, von seinem bedeutenden Eiweißgehalt möchte ich glauben, daß es sich in diesen Fällen um Mischformen von Entzündung und Transsudation handelt, wie sie uns an der Pleura und am Peritoneum so außerordentlich häufig begegnen. Vielleicht kommen sie auch im Herzbeutel nicht allzu selten vor.

Ganz vereinzelt sind chylöse Ergüsse gesehen worden.

Klinisches. Einen reinen Hydrops pericardii infolge von Stauung oder anderweitig veränderter Durchlässigkeit der Gefäßwand habe ich bei seiner stets ziemlich geringen Menge nie klinische Erscheinungen, weder Störungen der Herztätigkeit noch Vergrößerung der Herzdämpfungen oder auskultatorische Erscheinungen hervorrufen sehen. Bei den so auffallend rasch zurückgehenden Vergrößerungen der Herzdämpfungen scheinbar zum Teil ohne deutliche Stauung, wie sie Ungar als Hydroperikard beschrieben hat, denke ich wegen ihrer Abhängigkeit von reichlicher Flüssigkeitsaufnahme lebhaft an die Möglichkeit einer bloßen Herzhochdrängung.

Diagnostisch ist das Hydroperikard bei reichlichem Hydrothorax stets wahrscheinlich, wenn das Perikard nicht obliteriert ist.

Seine **Prognose und Therapie** decken sich mit der des Grundleidens. Eine Punktion des Perikards wird bei reinem Transsudat niemals notwendig.

Dagegen entsprechen die klinischen Erscheinungen, Diagnose, Prognose und Therapie der Mischformen von Transsudation und Entzündung in jeder Beziehung denjenigen des perikarditischen Exsudats und es kann auf die dort gegebene Darstellung verwiesen werden. Nur Reibegeräusche scheinen bei ihnen entsprechend dem Fehlen von Fibrinauflagerungen ebensowenig vorzukommen wie bei der Kombination der beiden Veränderungen an der Pleura.

Literaturverzeichnis.

Siehe bei Bauer, Krankheiten des Herzbeutels. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. (2), 6, 716.
Curschmann, Zur Beurteilung... großer Herzbeutelergüsse. D. Kl. 4, 405.
Ungar, Zur Lehre vom Hydroperikard. Zbl. f. inn. M. 1918, Nr. 44.

Das Hämoperikard (Bluterguß in den Herzbeutel).

Außer durch äußere, hier nicht zu betrachtende Verletzungen entstehen Blutungen in das Perikard bei Rupturen des Herzens in der auf S. 467 geschilderten Weise, bei Zerreißungen von Aneurysmen der Aorta.

der Pulmonalis oder der Kranzarterien und ganz vereinzelt durch den Durchbruch einer ulzerösen, an den Wandungen der Aorta oder Pulmonalis lokalisierten Endokarditis. Eichhorst sah eine tödliche Blutung aus einem tuberkulösen Geschwür. Erfolgt der Blutaustritt rasch, wie bei den meisten dieser inneren Blutungen, so wird das Perikard sehr bald, fast momentan bis zu dem Grade gefüllt, bei dem eine mit der Fortdauer des Lebens verträgliche diastolische Erweiterung des Herzens unmöglich wird. Die Kranken sterben fast augenblicklich unter den Erscheinungen einer schweren inneren Verblutung an Herztamponade, und kaum jemals durfte der Arzt in der Lage sein, noch während des Lebens nach der rasch zunehmenden Vergrößerung der Herzdämpfungen, zusammen mit den Zeichen der inneren Blutung, die Diagnose zu stellen. Nur ganz vereinzelt erfolgt die Blutung aus Aneurysmen oder Stellen geschwürigen Zerfalls so langsam, daß die Diagnose intra vitam möglich wird, wenn vorher Veränderungen nachweisbar waren, die zum Blutaustritt führen können. Ist das nicht der Fall, so dürfte die Unterscheidung von einem rasch wachsenden perikarditischen Exsudat mit sekundärer Herzschwäche, dadurch erfolgendem Erblassen der Haut, davon abhängiger Verschlechterung des Pulses unmöglich sein. Differentialdiagnostisch ist noch wichtig, daß perikarditische Exsudate bei reichlichem Blutgehalt bisweilen rein blutig, dunkelrot aussehen können.

Gelingt einmal die Diagnose, so ist nach den Erfolgen der Chirurgie bei Verletzungen des Herzens der Versuch einer breiten Eröffnung des Herzbeutels und einer Stillung der Blutung gerechtfertigt.

Literaturverzeichnis.

Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. (2), 1, 20.

Eichhorst, Über eine besondere Form tuberkulöser Perikarditis. Charité-Ann. 1877. 2. Jahrg., 219.

Schrötter, Krankheiten des Herzbeutels. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 15, 2. T., 68.

Das Pneumoperikard.

Luft oder Gas können sich im Herzbeutel ansammeln bei äußeren, genügend weiten Verletzungen, die eine Ansaugung von Luft durch den negativen Druck im Perikard gestatten, bei Perforationen von Speiseröhre, Magen, gashaltigen Abszessen des Abdomens, ganz vereinzelt von Lungenkavernen in den Herzbeutel und drittens bei Gasentwicklung aus jauchigen perikarditischen Exsudaten. Daß die letzte möglich ist, beweisen analoge Vorkommnisse bei jauchigen Pleuraexsudaten und verjauchenden Zellgewebsphlegmonen. Ihre der atmosphärischen Luft in einzelnen Punkten gleiche Zusammensetzung spricht wohl kaum dagegen.

Die **physikalischen Erscheinungen** des Pneumoperikards und seine Folgen für die Herztätigkeit sind je nach seiner Entstehung verschieden. Bei einem reinen Pneumoperikard findet sich in der Herzgegend auch bei leisester Perkussion ein tympanitischer Schall, dessen Höhe C. Gerhardt in einem Falle synchron der Herztätigkeit zu- und abnehmen hörte. Der Herzstoß verschwindet in der Rückenlage, kann aber bei Aufrichten wieder deutlicher werden. Bei der Auskultation hört man die Herztöne völlig metallisch klingend, bisweilen so laut, daß sie in Distanz hörbar werden. Bei einem Falle von Pneumoperikard durch Schußverletzung, den ich untersuchen konnte, hatte man den Eindruck, daß zwei verschieden hoch gestimmte silberne Glocken bei Systole und Diastole angeschlagen würden.

Befindet sich außer der Luft Flussigkeit, Eiter im Perikard, so hat man bei Ruckenlage in der ganzen Herzgegend einen rein tympanitischen Schall, beim Aufsitzen erscheint in den unteren Teilen der Herzgegend eine absolute Dämpfung, die sich scharf gegen den tympanitischen Schall oberhalb abgrenzt. Bei reichlicherer Flussigkeit schallt nur der obere Abschnitt der Herzgegend tympanitisch, der untere absolut gedämpft. Auch hier findet sich die auffallende Verschieblichkeit der oberen Flussigkeitsgrenze. Man hort und fuhlt auch bisweilen synchron der Herzaktion das Springen metallischer Blasen

Der Einfluß des Pneumoperikards auf die Herztatigkeit und sein Verlauf hängen ganz von der Ursache des Lufteintritts ab. Wahrend die durch außere Verletzungen entstandenen Luftansammlungen prognostisch bei den Leistungen der heutigen Chirurgie gunstig zu beurteilen sind, sind die Perforationen von inneren Organen her wegen der rasch eintretenden eitrigen Perikarditis und jauchige gasbildende Exsudate stets sehr ernst zu nehmen, obgleich auch sie bei entsprechendem chirurgischen Eingriff heilen konnen. Aseptisch bleibende Luftansammlungen durch außere Verletzungen beeintrachtigen die Herztatigkeit kaum. Die Luft wird nach und nach wieder resorbiert. Bei gleichzeitiger eitriger Perikarditis kann es dagegen zu allen ihren Folgen, besonders zu hochgradiger Herzschwache, kommen.

Die **Diagnose** des Pneumoperikards ist bei den außerordentlich charakteristischen Erscheinungen kaum zu verfehlen. Der so haufige tympanitische Beiklang der Herzdampfung ist nie so deutlich, wie der tympanitische Schall bei Luftansammlung im Herzbeutel Bei genugend leiser Perkussion ist auch die Herzdampfung bei bloß tympanitischem Beiklang stets nachweisbar Der bisweilen beobachtete metallische Klang der Herztone durch Resonanz im Magen gleicht nicht dem musikalischen Glockengelaut des Pneumoperikards. Bei den gelegentlich im Magen oder in benachbarten Kavernen synchron der Herzaktion vorkommenden metallischen Rasselgerauschen, bei abgesacktem, an das Herz angrenzendem und das Herz verschiebendem Pneumothorax, schließt die Nachweisbarkeit der Herzdampfung ein Pneumoperikard aus. Das von mir einmal gehörte metallische, der Herzaktion synchrone Knistern infolge von Gasinfiltration des vorderen Mediastinums durch eine Angina Ludovici ließ den Gedanken an Blasenbildung im Inneren des Herzbeutels nicht aufkommen

Über die **Prognose** ist bereits gesprochen worden.

Die **Therapie** des Pneumoperikards ist rein chirurgisch. Bei außeren Verletzungen suche man das Pneumoperikard aseptisch zu halten Bei Pyopneumoperikard ist der Herzbeutel durch Inzision breit zu eroffnen

Literaturverzeichnis.

Bauer, Krankheiten des Herzbeutels. v Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. (2), 6, 723

Ebstein, Über die auf großere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Gerausche des Herzens und der Brustaorta. D Arch. f. klin. M. 22, 119 (Fall von Baum)

C. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. 1890 (5), 301.

Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 15, 2 T, 70.

Der Herzbeuteldefekt.

Die mangelhafte Entwicklung des Herzbeutels hatte in den wenigen Fallen, die ohne sonstige ein Fortleben verhindernde Mißbildungen beschrieben sind, rein anatomisches Interesse. Klinische Erscheinungen waren dadurch nicht hervor-

gerufen worden. Der Defekt zeigte sehr verschiedene Größe. Meist fehlte der linke Teil des Herzbeutels, so daß das Herz von der linken Pleurahöhle nicht getrennt war. Seltener fanden sich noch spärliche, oft abnorm am Herzen und an den großen Gefäßen inserierende Reste des parietalen Perikards. Vereinzelt war der Defekt kleiner, so daß nur die Herzspitze in der linken Pleurahöhle lag oder das Herz sogar ganz innerhalb des Herzbeutels blieb. Der linke N. phrenicus, der normalerweise zwischen Herzbeutel und Pleura, das Herz umkreisend, hinunterzieht, kann weit nach hinten und rechts verlagert sein, so daß er hinter, nicht neben dem Herzen liegt.

Literaturverzeichnis.

Er. Ebstein, Bemerkungen zur Klinik der Herzbeuteldefekte. M. m. W. 1910, Nr. 10.

Faber, Über die angeborenen Mangel des Herzbeutels in anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und klinischer Beziehung. Virch. Arch. 74, 173.

Schindewolf, Ein Fall von Herzbeuteldefekt. Diss. Marburg 1900. — In beiden Arbeiten weitere Literatur.

Versé, Fall von kongenitalem Defekt des Herzbeutels. M. m. W. 1909, Nr. 51 (Med. Ges. zu Leipzig).

Die Entstehung und Verschlechterung organischer Herzkrankheiten durch Unfälle im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes.

Die in das Gebiet der Chirurgie fallenden Verletzungen des Herzens sind hier nicht zu besprechen. Die den inneren Mediziner beschäftigenden organischen Herzerkrankungen und ihre Verschlechterung infolge eines Unfalles sind an verschiedenen Stellen bereits berührt worden. Sie sollen hier nochmals wegen der praktischen Bedeutung des Gegenstandes kurz zusammengestellt werden. Zahlreiche Einzelbeobachtungen finden sich in der angeführten Literatur. Den mir richtig scheinenden Standpunkt bei der Begutachtung solcher Kranken erläutert Schefold in seiner umfassenden Arbeit an mehreren dem Sinne nach wiedergegebenen Gutachten meiner Tübinger Klinik.

Am klarsten liegen die Verhältnisse bei den Schädigungen durch Überanstrengung. Wir haben uns auf S. 217 eingehend damit beschäftigt. Als ein Unfall im Sinne des Gesetzes kann eine körperliche Überanstrengung nur dann angesehen werden, wenn sie im Berufe erfolgt, wenn die das Herz schädigende Mehrarbeit das Maß der gewöhnlichen Leistungen des betreffenden Menschen ganz bedeutend überstieg, und wenn nachgewiesen werden kann, daß unmittelbar nach der Überanstrengung Herzerscheinungen aufgetreten sind, die vorher nicht vorhanden waren. Dagegen ist es für die Annahme einer Schädigung der Herzkraft durch den Unfall gleichgültig, wie stark die Erscheinungen waren. Wir haben ja gesehen, wie verschieden der Verlauf sich gestalten kann.

Eine Schädigung durch Überanstrengung ist auch dann anzunehmen, wenn die Herzerscheinungen, wie so häufig, anfangs mit großer Heftigkeit auftreten, dann nachlassen und erst, wenn der Kranke seine Arbeit wieder aufzunehmen versucht, sich von neuem bemerklich machen.

Eine Verminderung de[illegible]
zu konstatieren, wenn der
krank war, sein Zustand ab
worden ist. Denn für die

nach der Entscheidung des Reichsversicherungsamtes (s. *Schmitz*) die Tatsache aus, daß die bei dem Unfall erlittene Verletzung *eine* von mehreren zur Erwerbsunfähigkeit, bzw. zum Tode führenden Ursachen ist und als solche in das Gewicht fällt.

Schädigungen der Herzkraft durch ganz ungewöhnlich heftige psychische Affekte (Schreck, Angst) werden bei der Begutachtung Unfallkranker selten zu beurteilen sein.

Bei der Entstehung von *Herzrupturen* ist die Bedeutung eines Unfalles meist nicht zweifelhaft (s S 468)

Sehr viel schwieriger zu beurteilen sind *Zerreißungen von Klappen und Sehnenfäden* mit folgender Insuffizienz der Klappen durch starke körperliche Anstrengung, durch einen Stoß gegen die Brust, durch starke Erschütterungen des ganzen Körpers, bei einem Sturz aus bedeutender Höhe. Sie kommen namentlich an den Aortenklappen, seltener an der Mitralis vor (s. S 469). War das Herz unmittelbar vor dem Unfall normal, war sofort nachher die Insuffizienz der Aorten- oder Mitralklappen nachweisbar, so ist die Bedeutung des Unfalles nicht zweifelhaft. Ist dagegen über die Herzbeschaffenheit vor dem Trauma nichts bekannt, wird der Klappenfehler erst einige Zeit später festgestellt, so ist im Leben eine sichere Entscheidung meist unmöglich. Die in Frage kommenden Kranken leiden so häufig an Arteriosklerose oder an Lues, daß bei nicht ganz sicherer Vorgeschichte stets die Möglichkeit einer sklerotisch [illegible] ikung vorliegt. Aber auch wenn der [illegible] sollte, kann sehr wohl der Unfall das [illegible]

Am u[illegible] ing eines Unfalles bei den scheinbar häufigsten Fällen, in denen die Kranken *eine Kontusion der Brustwand, eine heftige Erschütterung des ganzen Körpers* erleiden und *ganz allmählich eine chronische Herzerkrankung* sich entwickelt. Die Beschwerden beginnen öfters nicht unmittelbar nach dem Unfall, sondern einige Tage oder einige Wochen später. Sie treten erst ein, wenn der Kranke sich wieder etwas mehr zugemutet hat. Bisweilen werden zunächst nur subjektive Herzbeschwerden, heftiges Herzklopfen, Herzstechen geklagt. Die objektive Herzuntersuchung ergibt zunächst keine Abnormität. Man ist bereits geneigt, die Erscheinungen als traumatische Hysterie aufzufassen. Da erscheinen, allmählich immer stärker hervortretend, die Zeichen eines Klappenfehlers, besonders oft in diesen Fällen einer Mitral- oder Aortenstenose, oder die Symptome einer chronischen Herzmuskelinsuffizienz. Monate können so bis zur völligen Entwicklung des Krankheitsbildes vergehen, und auch der weitere Verlauf unterscheidet sich in keiner Weise von dem gewöhnlichen dieser Affektionen.

Kann man die Entwicklung des Herzleidens von dem Unfalle an verfolgen, so ist ein rein zufälliges Zusammentreffen des Beginns der Herzerkrankung mit dem Unfalle kaum anzunehmen, und es ist als höchst wahrscheinlich zu bezeichnen, daß der Unfall, die Kontusion, die Erschütterung, für die Entwicklung der Herzkrankheit verantwortlich zu machen ist.

Pathologisch-anatomisch ist es wohl denkbar, daß derartige Kontusionen usw. Herzveränderungen hervorrufen. Es ist bekannt, daß diese Verletzungen zu Blutaustritten, unter Umständen zu Einrissen und

Aneurysmenbildung im Herzmuskel und zu Blutergussen im Endokard und in den Klappen fuhren. Es können sich aus den Sugillationen Schwielen im Herzmuskel, Verdickungen und Verklebungen der Klappen entwickeln; vielleicht wirken bei dem weiteren Fortschreiten der Veränderung auch infektiose Vorgange mit, die sich am Herzen als einem Locus minoris resistentiae lokalisieren

Schritt fur Schritt
t ist man auf die
nach dem Unfalle
lich Sind die Be-
dem Unfalle auf-
getreten, laßt sich glaubhaft nachweisen, daß sie vorher nicht bestanden, ist vielleicht sogar kur-

Die Entstehung akuter Endokarditis durch ein Trauma ist bisher

Eine Trauma in der Ätiologie der Peri durch Erzeugung starker Sugillationen leichte entzundliche Erscheinungen am Herzbeutel hervorrufen Besonders wichtig aber ist es fur die Entstehung tuberkuloser und sogenannter idiopathischer, zum guten Teil wohl auch der Tuberkulose zuzurechnender Herzbeutelentzundungen Ein Stoß gegen die Brust, ein nicht penetrierender Schrotschuß u. dgl konnen eine bis dahin

des Perikards, sind als entschadigungsberechtigt anzuerkennen

Literaturverzeichnis.

Becker, Handbuch der arztlichen Sachverstandigentatigkeit. Berlin 1895, 186
Dums, Herzstorungen nach Kontusionen der Brustwand. Mschr f Unfallhlk 1896, Nr 10.

Die organischen Krankheiten der Gefäße.

Die Krankheiten der Arterien.

Die Arteriosklerose (Endarteriitis chronica deformans [Virchow], Atherom der Arterien [Förster], Atherosklerose [Marchand])

Geschichtliches. Die anatomischen Veränderungen der Arteriosklerose wurden zuerst durch Monro, Senac und besonders durch Haller und Morgagni als Zeichen einer Arterienentzündung beschrieben. Der Begriff der Arterienentzündung wurde wieder recht verschwommen, als J. P. Frank und einige Jahrzehnte später in noch schärferer Weise Bouillaud in jeder Leichenimbibition der Arterienintima eine Entzündung sahen und in ihr das anatomische Substrat der essentiellen Fieber suchten. Aber auch in dieser Zeit erschienen einige gute anatomische Untersuchungen, so die von Lobstein, der der Krankheit den Namen Arteriosklerose gab. Die ersten eingehenden Forschungen über die Entstehung der Arteriosklerose verdanken wir Rokitansky und Virchow. Rokitansky kam wohl infolge seiner allgemein-pathologischen Anschauungen zunächst zu der Auffassung, daß die arteriosklerotischen Unebenheiten der Gefäßwand Niederschläge aus dem Blute seien. Er erkannte zwar später das Unzutreffende dieser Meinung und ließ die arteriosklerotische Veränderung von der Arterienintima ausgehen. Aber erst Virchow schilderte in grundlegender Weise die anatomische Entwicklung des arteriosklerotischen Prozesses.

Virchow beschrieb die Arteriosklerose als eine Endarteriitis, als eine chronische Entzündung. Die Bindegewebswucherung der Intima, die häufig daneben vorkommenden Rundzelleninfiltrationen der Adventitia und Media machen den Prozeß ja entschieden manchen entzündlichen Vorgängen an parenchymatösen Organen ähnlich, an denen wir auch bei überwiegender Bindegewebswucherung von einer Entzündung sprechen. Die *Entzündung* der Arterienwände wurde nun auch bei der weiteren Erforschung der Pathogenese der Arteriosklerose, mit der sich die folgende Zeit beschäftigte, von einer Anzahl namhafter Autoren als das Wesentliche des Prozesses angesehen. Koester vertrat diese Auffassung vom anatomischen Standpunkte aus, H. Martin und mehrere französische Autoren, in etwas reservierterer Weise auch Baumler aus ätiologischen Gesichtspunkten, nach denen diese Entzündung der Arterien oft das Zeichen eines infektiösen Vorganges ist.

Aber schon Virchow und Traube hatten mit Recht den anatomischen Unterschied zwischen sicheren Entzündungen der Arterien und ihren sklerotischen Veränderungen betont. Traube sah ebenso wie kurz zuvor Senhouse Kirkes die letzte Ursache der Arteriosklerose in einem *mechanischen Moment*, in einer arteriellen Drucksteigerung infolge einer Kontraktion der kleinen Gefäße (z. B. bei Alkoholisten) oder infolge einer Überlastung der Eingeweidearterien (bei sitzender Lebensweise, Luxuskonsumtion). Der erhöhte Widerstand verlangsame den Blutstrom. Leukozyten sammeln sich an der Gefäßwand, drängen in sie ein, und aus ihnen entwickle sich die bindegewebige Verdickung der Intima. Die Drucksteigerung führe weiter zur Herzhypertrophie. Arteriosklerose und Herzhypertrophie seien so zunächst koordinierte Folgen des erhöhten arteriellen Druckes.

Die Traubesche Theorie wurde vielfach vertreten, so besonders von Fraenkel, Huchard, Edgren, wenn auch die Entstehung der Bindegewebswucherung im einzelnen oft anders erklärt und bald die Kontraktion der kleinen Arterien, bald die Überlastung der Baucheingeweide als Ursache der Drucksteigerung angesprochen wurde.

Einem Beobachter wie Traube konnte es aber nicht entgehen, daß seine Theorie die zahlreichen Fälle von Arteriosklerose ohne nachweisbare Drucksteigerung nicht zu erklären vermöge. Er gab aber trotz dieses Widerspruches seine Hypothese nicht auf, sondern führte diese Formen von Arteriosklerose auf eine bloße Strom-
h die Stimmen, welche die Druck-

arteriellen Drucketnohun
Auch Thoma tra
Ursache der Arteriosklerose ein Er sah in der Bindegewebswucherung einen kompensatorischen Vorgang. Er entwickele sich, wenn die Gefäßlichtung aus irgendeinem Grunde weiter wird als der Menge des durchfließenden Blutes

der Gefäßwand ausreichend betont zu haben

Pathologische Anatomie. Wir sehen in der Arteriosklerose mit Mar-
ßwand in-
le anatomische
ntima Von
sind Muskel-
fasern in die Intima eingewebt, wie in der äußersten Intimaschicht der Aorta, so nehmen auch sie an Masse zu Die Intima wird dadurch verdickt Aber sehr bald, vielleicht schon
rative Prozesse auf, hauptsächlic
Intima der Aorta also in der a
maschiger, indem sich reichlichere Flüssigkeit zwischen den Fasern ansammelt (Ribbert) Die Kittsubstanzen lockern sich oder quellen (Torhorst, Aschoff 1914) Sie geben die aus dem Inneren des Gefäßes ihnen zuströmende Flüssigkeit nicht wie normal ab Der ungenügende Umsatz in der Gefäßwand macht sich noch bei einem anderen Blutbestandteile, dem Cholesterin und seinen Fettsäureestern bemerklich. Windaus fand in zwei atheromatösen Aorten das Cholesterin 6- und 7mal, die Cholesterinester 20- und 26mal reichlicher als in normalen. Bei ihrem starken Wasserbindungsvermögen muß auch das zur weiteren Quellung der Kittsubstanzen beitragen Auch diese Verfettung betrifft zunächst die Kittsubstanz. Die elastischen Fasern selbst
nd werden
off 1914)
ewebe der
an Querschnitten, die nach Formalinhärtung mit dem Gefriermikrotom angefertigt und mit Sudan gefärbt sind Ein dichter roter Verfettungsring schließt die Intima nach außen ab. Löst man eine so starke Verfettung auf, kann eine fast homogene, als hyalin imponierende Zone zurückbleiben So erklären sich wohl zum Teil die Angaben von Gull und Sutton über hyaline Degeneration kleiner Arterien bei ihrer arterio-capillary-fibrosis Aber auch echte hyaline, seltener schleimige Degeneration kann vorkommen An einzelnen Stellen wird das Gewebe eingeschmolzen Die Cholesterinester zersetzen sich. Cholesterintafeln kristallisieren aus Die Fettsäuren binden Kalk zu Kalkseifen Diese atheromatösen

Einem Beobachter wie Traube konnte es aber nicht entgehen, daß seine

Ursache der Arteriosklerose ein. Er sah in der Bindegewebswucherung einen kompensatorischen Vorgang. Er entwickele sich, wenn die Gefäßlichtung aus irgendeinem Grunde weiter wird als der Menge des durchfließenden Blutes entspricht, wenn mit anderen Worten der Blutstrom verlangsamt wird. Die häufigste Ursache dieses Mißverhältnisses sei die Abnahme der Wandelastizität, aber auch die Verminderung der ein Gefäß durchfließenden Blutmenge führe dazu. Die inzwischen speziell durch Marchand und durch Jores geförderten anatomischen Kenntnisse gestatten nicht mehr, an der Thomaschen Theorie im einzelnen festzuhalten. Aber es bleibt das Verdienst Thomas, das funktionelle Moment der Abnutzung der Gefäßwand ausreichend betont zu haben.

Pathologische Anatomie. Wir sehen in der Arteriosklerose mit Mar-

l in-

nsche

Von

uskel-

fasern in die Intima eingewebt, wie in der äußersten Intimaschicht der Aorta, so nehmen auch sie an Masse zu. Die Intima wird dadurch verdickt. Aber sehr bald, vielleicht schon vor Beginn der Wucherung, treten degenerative Prozesse auf, hauptsächlich in der hyperplastischen, bei der dickeren Intima der Aorta also in der äußersten Schicht. Das Gewebe wird weitmaschiger, indem sich reichlichere Flüssigkeit zwischen den Fasern ansammelt (Ribbert). Die Kittsubstanzen lockern sich oder quellen (Torhorst, Aschoff 1914). Sie geben die aus dem Inneren des Gefäßes ihnen zuströmende Flüssigkeit nicht wie normal ab. Der ungenügende Umsatz in der Gefäßwand macht sich noch bei einem anderen Blutbestandteile, dem Cholesterin und seinen Fettsäureestern bemerklich. Windaus fand in zwei atheromatösen Aorten das Cholesterin 6- und 7mal, die Cholesterinester 20- und 26mal reichlicher als in normalen. Bei ihrem starken Wasserbindungsvermögen muß auch das zur weiteren Quellung der Kittsubstanzen beitragen. Auch diese Verfettung betrifft zunächst die Kittsubstanz. Die elastischen Fasern selbst

er und werden

choff 1914).

Gewebe der

Intima allmählich zugrunde. Es entsteht das bekannte Bild an Querschnitten, die nach Formalinhärtung mit dem Gefriermikrotom angefertigt und mit Sudan gefärbt sind. Ein dichter roter Verfettungsring schließt die Intima nach außen ab. Löst man eine so starke Verfettung auf, kann eine fast homogene, als hyalin imponierende Zone zurückbleiben. So erklären sich wohl zum Teil die Angaben von Gull und Sutton über hyaline Degeneration kleiner Arterien bei ihrer arterio-capillary-fibrosis. Aber auch echte hyaline, seltener schleimige Degeneration kann vorkommen. An einzelnen Stellen wird das Gewebe eingeschmolzen. Die Cholesterinester zersetzen sich. Cholesterintafeln kristallisieren aus. Die Fettsäuren binden Kalk zu Kalkseifen. Diese atheromatösen

Massen konnen an einzelnen punktförmigen Stellen, dann in größerer Ausdehnung in das Gefäßlumen durchbrechen. Es entstehen so die atheromatösen Geschwüre mit ihrem rauhen unebenen Grund und ihrem unregelmaßig gestalteten Rande Öfters schlagen sich Thromben auf ihnen nieder. Die Kalkablagerung in den degenerierten Partien kann schließlich ganze Kalkplatten bilden

Neben diesen degenerativen Veranderungen tritt in der arteriosklerotischen Intima die Wucherung von Bindegewebe stark hervor. Im ersten Anfang kann sie ein der Elasticaverdickung analoger hypertrophieartiger Vorgang sein (Torhorst unter Aschoff). Eine mehr oder minder dicke Bindegewebsschicht kann sich so zwischen elastischer Membran und Endothel entwickeln. Auch in ihr finden sich degenerative Prozesse, besonders Verfettung und Verkalkung, aber in geringerem Grade als in der außeren Schicht. Ohne scharfe Grenze geht diese Bindegewebsvermehrung in eine reaktive Wucherung des Bindegewebes uber, welches die Degenerationsherde umgibt.

Auch die Media erkrankt. Vor allem schreiten die degenerativen Vorgänge von der Intima, meist allerdings in beträchtlich verminderter Starke von innen her in die Media fort. Verfettung und Verkalkung konnen sichtbar werden. Von außen wandern im Bereich stärkerer Intimaveranderungen Rundzellen in die Media ein Ihre elastischen Membranen konnen so besonders unter stärker veranderten Intimastellen schwinden, ihre Muskulatur kann atrophisch werden und degenerieren Bei sehr hochgradigen Veranderungen können elastische Elemente und Muskulatur vollig zugrunde gehen und durch Bindegewebe ersetzt werden

Diese Schilderung gilt speziell fur Arterien, deren Media hauptsächlich durch elastische Membranen gebildet wird, für die Schlagadern des sogenannten elastischen Typus, z. B. die Aorta und die Karotis. Auch an den Arterien, deren Media uberwiegend aus glatter Muskulatur besteht, vor allem den Arterien der Extremitaten, der Bauchorgane kann der Prozeß in gleicher Weise verlaufen. Recht oft aber erkrankt hier die Media zuerst und die Intimaveränderung folgt erst nach längerer oder kurzerer Zeit (Monckeberg, L Aschoff, Alb. Aschoff, Landé) Auch bei noch normaler Intima kann die Mediaerkrankung stark entwickelt sein An den Extremitätenarterien lagert sich häufig Kalk in der degenerierten Media ab. Die Gansegurgelarterie entsteht hauptsächlich durch solche Verkalkung der Media. Die Einzelheiten dieser Form der Arteriosklerose bedurfen noch weiteres Studium

Nicht immer schwindet die Muskulatur der Media. Bisweilen ist sie abnorm stark entwickelt, entschieden hypertrophisch. Wir finden diese Hypertrophie der Mediamuskulatur an den Körperarterien bei allgemein gesteigertem arteriellen Druck z. B. bei Schrumpfniere und dann mehr örtlich in einzelnen sklerotischen Arterien, die unter [illegible], z. B. an den Unterschenkeln [illegible] des Pulses wie bei manchen [illegible]

So fand Landé bei gleichem Innendruck die Media dick in μ:

	Karotis	Femoralis	Brachialis	Radialis
Im Durchschnitt . .	440—550	330—440	200—265	175
Bei Schrumpfniere . .	660—880	550—770	330—440	220—330

Auch die A d v … An größeren Gefäßen sammeln s … hat, Rundzellen um die Vasa … und selbst in die Intima hinein vor. Bei … Gefäße in die Media und Intim … ßeren Veränderungen auch an kleine … und Nerb Ihr Bindegewebe sklerosiert.

Die beschriebenen Veränderungen sind entweder in diffuser Weise über große Gefäßbezirke ausgebreitet (diffuse Arteriosklerose) oder treten in umschriebenen Herden auf (nodöse Arteriosklerose) Eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen ist nicht zu ziehen. Die diffusen Veränderungen sind fast nie völlig gleichmäßig an einer Arterie entwickelt, und nodose Prozesse kommen fast immer zusammen mit diffusen Veränderungen vor. Trotzdem scheint zur leichteren Verständigung die Beibehaltung der von Thoma angegebenen Bezeichnungen richtig

Bei der diffusen Form erscheint die Gefäßwand im ganzen verdickt Die Verdickung ist meist an einem Teil des Umfanges stärker als an dem anderen. Die diffuse Form der Arteriosklerose ist in ihren Anfängen nur bei mikroskopischer Untersuchung zu erkennen Ist sie

einer diffusen Wandverdickung als arteriosklerotisch vorsichtig sein Mit Recht hat Jores betont, daß dasselbe anatomische Bild bei bloß makroskopischer Besichtigung durch ausschließliche Hypertrophie der Mediamuskulatur entstehen könne. Wir werden sehen, daß auch klinisch diese Einschränkung zu machen ist

Bei der nodösen Arteriosklerose ist die Gefäßwand besonders an umschriebenen Stellen verändert An dem eröffneten Gefäß der Leiche überragen die sklerotischen Stellen die übrige Intima als flache, scharfrandig umgrenzte Plaques oder als mehr rundliche, allmählich in das Niveau der umgebenden Intima übergehende Erhebungen. Sie sehen anfangs grau durchscheinend aus. Je mehr die Intima verfettet, je mehr eine atheromatose Degeneration Platz greift, je mehr Kalk sich ablagert, um so undurchsichtiger, gelber oder weißer erscheinen sie Das Endothel dieser Stellen kann siebartig von feinen in die atheromatosen Stellen hineinführenden Öffnungen durchsetzt sein Ist es zugrunde gegangen, so präsentiert sich die sklerosierte Stelle als atheromatoses Geschwür, oft … riebenen sklerotischen … Sie können die ganze … an keiner Stelle mehr eine glatte Innenwand vorhanden ist und man mit Recht von einer Arteriitis deformans spricht. Bemerkenswert ist, daß die anfänglichen zirkumskripten Veränderungen nur an der Leiche das Niveau der Intima überragen Bei dem normalen Druck im Inneren der Arterie verstreichen sie vollständig und wölben die Media nach außen vor Bei vorgeschritteneren Veränderungen bleiben die Unebenheiten aber auch dann bestehen

Jede Arteriosklerose vermindert die Dehnbarkeit der erkrankten Arterie Die Arterie wird länger. Sie verläuft geschlängelt. Die größeren

und mittleren Arterien werden auch weiter. Die kleinen werden dagegen meist durch die Intimawucherung verengert, unter Umständen völlig verlegt (Endarteriitis obliterans). Woher dieser auffällige Unterschied kommt, ist nicht immer klar. Zum Teil rührt die Verengerung des Lumens von der Verkleinerung der durchfließenden Blutmenge durch die Einschränkung des Kapillargebietes her. Vielleicht beruht sie in anderen Fällen darauf, daß infolge der Sklerose der größeren Äste weniger Blut in die kleinen Verzweigungen übertritt. Wenig wahrscheinlich ist die Annahme, daß die größeren Arterien infolge eines geringeren Tonus sich erweitern, die kleinen aber wegen ihrer kräftigeren Muskulatur sich verengern. Schon die Unregelmäßigkeit, mit der die Arteriosklerose auch an gleich großen Gefäßen bald zur Erweiterung, bald zur Verengerung führt, zeigt, daß hier mancherlei nicht immer klar übersehbare Ursachen zusammenwirken.

Die einzelnen Arteriengebiete des Körpers sind in sehr ungleicher Häufigkeit Sitz der Arteriosklerose. Nach den eingehenden, von Bregmann zusammengefaßten Untersuchungen der Thomaschen Schule fanden sich sklerotische Veränderungen in folgender Häufigkeit (die beigefügten Zahlen bezeichnen die Prozente der untersuchten Fälle):

Ulnaris 94, Tibialis antic. 93, Subclavia 88, Gehirnarterien 87, Carotis int. 87, Radialis 86, Lienalis 82, Poplitea 79, Carotis ext. 78, Axillaris 71, Femoralis 69, Carotis comm. 68, Aorta ascend. 67, Aorta abdom. 64, Iliaca ext. 58, Brachialis 55.

Der Sklerose der feinsten Arterienverzweigungen haben Gull und Sutton besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Den Einzelheiten ihrer histologischen Befunde bei der arterio-capillary-fibrosis ist vielfach widersprochen worden (s. oben). Neuerdings hat sich Jores wieder eingehend damit beschäftigt. Die kleinen Arterien der verschiedenen Gefäßgebiete scheinen sehr verschieden häufig sklerotisch zu erkranken. Bei den von Jores hauptsächlich untersuchten Schrumpfnierenkranken waren die kleinsten Arterien der willkürlichen Muskeln und auch des Herzens meist unverändert. Die kleinsten Gefäße besonders der Milz, der Nieren, des Gehirns, auch der Leber, des Pankreas erkranken häufiger. Die kleinen Darmarterien sind nur selten betroffen[1].

In der Lungenarterie finden sich häufig nodöse, in geringerem Maße diffuse Veränderungen, wenn der Druck in ihr erhöht ist, so bei chronischen Lungenerkrankungen, bei Mitralfehlern (W. Fischer). Torhorst hat ihre spezielle Histologie studiert. Vereinzelt kommt auch eine starke diffuse Sklerose ohne derartige lokale Veränderungen vor (Fälle von Klob, Romberg, Aust). Da histologische Untersuchungen vom jetzigen Standpunkte aus bei ihnen fehlen, ist ihre Zugehörigkeit zur echten Arteriosklerose einstweilen weder zu beweisen noch abzulehnen.

Ätiologie. Die hypertrophieartige Wucherung der Intima im Beginn des Prozesses zeigt die für die Entstehung der Krankheit ganz überwiegende Bedeutung der starken Inanspruchnahme der Gefäßwand. Aber

[1] Auf eine erst nach Drucklegung dieses Abschnittes erschienene Arbeit von Hueck (M. m. W. 1920, Nr. 19—21) sei wenigstens hingewiesen. Sie trennt sehr zweckmäßig die verschiedenen anatomischen Vorgänge bei der Arteriosklerose und betont, daß der Begriff der Abnutzung nicht rein mechanisch, sondern auch chemisch zu fassen sei. Ich möchte dem völlig beistimmen.

diese Hypertrophie steigert nicht die Leistungsfähigkeit der Arterie, wie etwa die Kraft eines Muskels durch die Hypertrophie erhöht wird. Man kann sie eher der schwieligen Hautverdickung an einer arbeitenden Hand vergleichen, die dadurch zu feineren Verrichtungen ungeschickt wird. Die Quellung der Kittsubstanzen, die regelmäßigen degenerativen Prozesse in der Gefäßwand sind der sichtbare Ausdruck, zum Teil die Ursache dieser verschlechterten Funktion. Schon die Veränderungen der Intima müssen die Anpassungsfähigkeit und die Tätigkeit der Schlagadern erschweren Erinnert man sich an den wunderbar differenzierten Aufbau ihres elastischen Gewebes, wie E r n s t ihn schildert, an die Abhängigkeit der Struktur von mechanischen Verhältnissen mannigfacher Art (Innendruck, Tangential- und Längsspannung), deren mannigfache Bedingtheit auf Grund der jetzigen Kenntnisse E r n s t und C. H i r s c h besonders anschaulich darstellen, so müssen schon geringfügige Abweichungen den normalen Kreislauf in den erkrankten Gefäßen schädigen Noch mehr wird man das von den Veränderungen der Mediamuskulatur annehmen, [illegible] gen können Das [illegible] unkomplizierter [illegible] r Prozesse zeigt [illegible] Aufbrauch dem [illegible] zu einer Hypertrophie der Arterienmuskulatur durch vermehrte Leistung Daß beide Veränderungen sich nicht ausschließen, wurde erwähnt Besonders oft verfallen die Schlagadern mit hypertrophischer Muskulatur bei Schrumpfniere, bei Aorteninsuffizienz, bei Vasomotorikern der Arteriosklerose. Aber auch die Muskulatur bereits sklerotischer Arterien konnte vielleicht bei verhältnismäßig geringer Degeneration hypertrophieren. Das muß aber noch näher untersucht werden

Eine ganze Reihe von Schädigungen, die das Leben mit sich bringt, stellen an die Arterien Ansprüche, in deren Gefolge die Arteriosklerose sich entwickelt An erster Stelle ist *schwere körperliche Arbeit* zu nennen Wie wichtig sie ist, erkennt man an der großen Häufigkeit sklerotischer Veränderungen in den Extremitätenarterien bei der schwer arbeitenden Bevölkerung, auf die auch B a u m l e r hingewiesen hat, an dem Vorwiegen schwerer Sklerose der Armarterien bei den Männern, in den Beinarterien bei den Frauen einer bäuerlichen Bevölkerung (R e m l i n g e r), an der Seltenheit derartiger schwerer Veränderungen in den Extremitätenarterien bei nicht schwer körperlich arbeitenden Männern, an ihrem fast völligen Fehlen bei Frauen der gut situierten Kreise

Von größter Bedeutung sind weiter *nervöse Einflüsse*, speziell konstitutionelle Neurasthenie und *Zyklothymie durch die starken* Schwankungen des Gefäßtonus Sie vor allem führen zu den so häufigen sklerotischen Erkrankungen, welche Menschen aus einem besonders erfolgreichen Wirken mit großen geistigen Anstrengungen, mit den unvermeidlichen gemütlichen Erregungen herausreißen Namentlich Gehirn und Herz werden hier oft gefährdet (vgl P a w i n s k i)

Auch die *Fettleibigkeit* disponiert zum Teil durch die großen Anforderungen, die sie an die Arterien und speziell an die Kranzarterien bei jeder Bewegung des abnorm schweren Körpers stellt, zur Arteriosklerose und speziell zur Koronarsklerose Eine große Rolle spielt bei Fettleibigen, aber auch bei mager bleibenden Menschen die *Luxuskonsumtion*, das

Übermaß von Nahrung und Getränk, durch ihre starke Inanspruchnahme des Kreislaufes. Bei *primärer Schrumpfniere* werden die unter erhöhtem Drucke stehenden Gefäße meist sklerotisch. Auch die sonst nur selten erkrankenden Splanchnikusarterien, deren Kontraktion ja wesentlich zur Steigerung des arteriellen Druckes beitragen muß, werden dabei ziemlich oft stärker beteiligt. Bei angeborener Isthmusstenose der Aorta wird der vor der Stenose liegende, unter erhöhtem Drucke stehende Abschnitt bisweilen sklerotisch, während die übrige Aorta frei ist. Durch die großen Schwankungen der Gefäßweite führen oft wiederkehrende beträchtliche *Temperaturdifferenzen* zur Erkrankung (Erb). Auch der *hohe Puls* sklerotischer Arterien mag zu ihrer immer weiteren Abnutzung beitragen. Der Pulsus celer vieler *Aorteninsuffizienzen* scheint abnorm frühzeitig sklerotische Vorgänge hervorzurufen.

Durch die starken Schwankungen des Gefäßtonus dürfte auch der *Mißbrauch des Alkohols, des Tabaks* (vgl. Pawinski), *des Kaffees und Tees* Arteriosklerose herbeiführen. Dazu kommt die Steigerung der nervösen Erregbarkeit namentlich durch den Alkohol. Daß diese Genußmittel nicht oder wenigstens nicht überwiegend durch eine direkte Einwirkung auf die Gefäßwand die Erkrankung hervorrufen, beweist die Tatsache, daß auch der starke Mißbrauch bei manchen Menschen gar keine oder erst eine sehr späte Schädigung der Arterien verursacht.

Es kommt hier wie bei allen genannten ätiologischen Momenten auf die Summe der Anforderungen an, die an die Gefäße gestellt werden. Diese Summe setzt sich im Leben aus sehr verschiedenen Komponenten zusammen. Auch für die Lokalisation der Veränderungen spielt die Art der Anforderungen, wie schon angedeutet wurde, eine maßgebende Rolle. Jeder bekommt seine Arteriosklerose vorzugsweise in dem Gefäßgebiete, das er am meisten angestrengt hat.

Den verschiedenen Ansprüchen an die Gefäßwand steht nun eine sehr wechselnde Widerstandsfähigkeit der Arterien gegenüber. Eine lebhafte Diskussion wird darüber geführt, ob das Über[illegible]ungen oder die Verminderung der Wider[illegible]g der Erkrankung wichtiger ist [illegible] Ärztlich aber scheint es mir richt[illegible] Beanspruchung der Arterien zu legen.

Die Veranlagung zur Arteriosklerose ist in verschiedenen Familien sehr ungleich. Die Forterbung nervöser Eigenschaften trägt sicher wesentlich zu diesem weitgehenden Einflusse der *Heredität* bei. Aber wahrscheinlich ist auch die Dauerhaftigkeit der Arterienwände sehr verschieden.

Bestätigt sich die Auffassung, daß die eigentümlich *dickwandigen Arterien mancher jugendlicher Personen* (s. S. 242, sowie unten bei Enge der Arterien) oft sklerotisch und nicht immer oder nicht nur muskulös hypertrophisch sind, so würde auch das in dem Sinne einer sehr wechselnden Widerstandsfähigkeit sprechen. Die von Frantzel in diesen Fällen angenommene Hypoplasie der Arterien, die gelegentlich bei ihnen festzustellende Kleinheit, die Tropfenform des Herzens könnte das anatomische Substrat der Minderwertigkeit des Kreislaufapparates bilden.

Auch manche *Infektionskrankheiten* sollen zur Arteriosklerose disponieren. Namentlich die Malaria, der Gelenkrheumatismus, der Typhus werden angeschuldigt (Thayer und Brush jr., Wiesel) und sollen durch fleckweise Erkrankung der Media speziell bei der Arteriosklerose

jugendlicher Personen eine wichtige Rolle spielen. Chronische *Bleivergiftung,*
aufge
daß
der F
eine Komplikation der Arteriosklerose sein kann (F l e i n e r, H o p p e-S e y l e r). Daß der Alkohol unabhängig von seiner die Erkrankung begünstigenden Schädigung des Nervensystems auch unmittelbar Arteriosklerose hervorruft, ist nach ihrer relativen Seltenheit bei Schnapstrinkern, nach ihrer Häufigkeit bei Wein-, Bier- und Mostpotatoren nicht wahrscheinlich. Ob nicht aber die weniger alkoholhaltigen Getränke durch andere Bestandteile, z. B. Aldehyde (L o e b), die Schlagadern nachteilig beeinflussen, ist noch eine offene Frage. Immerhin ist der ungünstige Einfluß der genannten Veränderungen nicht ohne weiteres abzulehnen. Die bei den akuten Infektionskrankheiten namentlich von französischen Autoren betonten entzündlichen Veränderungen der Gefäßwand sind zu unbedeutend, um diesen Einfluß zu erklären. Er muß wohl eher auf eine funktionelle Schädigung der Intima, resp. Media bezogen werden.

Seitdem wir gelernt haben, die syphilitischen Gefäßerkrankungen, besonders die Aortitis, von der Arteriosklerose zu trennen, ist die *Syphilis,* der E d g r e n die größte Rolle überhaupt zuschrieb, viel zurückhaltender zu beurteilen. Nach meinem persönlichen Eindruck finden wir unter Syphilitischen nicht mehr Arteriosklerotiker und unter den Arteriosklerotikern nicht mehr Syphilitische als nach Lebensalter und Häufigkeit der Infektion zu erwarten ist. Es ist auch nicht zu übersehen, daß bei Syphilitischen unter Umständen die anderen Schädlichkeiten stark einwirken. Dementsprechend fanden sich unter den Arteriosklerotikern meiner Münchener Klinik nur 6,5 Prozent mit klinisch oder serologisch nachweisbarer syphilitischer Infektion, während wir sie durchschnittlich bei 10,1 Prozent aller unserer Kranken feststellen, und bei 23 Prozent der syphilitischen Aorten- und Herzerkrankungen Arteriosklerose (R o m b e r g 1918).

Die genannten Schädlichkeiten erreichen bei vielen Menschen erst im Laufe eines langen Lebens die zur Hervorrufung der Krankheit nötige Intensität. Auch das Alter selbst mag die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand mindern. Aber nicht allzu selten treffen wir die Arteriosklerose schon vor dem 40. Lebensjahre, selbst zwischen 20 und 30 Jahren und vermissen sie, wenngleich selten, bei alten Menschen.

Schalte ich die in ihrer Zugehörigkeit zur Arteriosklerose noch zweifelhaften gleichmäßigen Wandverdickungen jugendlicher Personen aus, so fand sich unter einer überwiegend ländlichen Bevölkerung bei 774 *männlichen Patienten* meiner Marburger Poliklinik Arteriosklerose an den der äußeren Untersuchung zugänglichen Arterien zwischen 20 und 29 Jahren in 4,89 Prozent der untersuchten Fälle, zwischen 30 und 39 Jahren in 14,28 Prozent, zwischen 40 und 49 Jahren in 29,67 Prozent, zwischen 50 und 59 Jahren in 41,55 Prozent, zwischen 60 und 69 Jahren in 57,77 Prozent. Bei 703 *Frauen* fand sich Arteriosklerose zwischen 30 und 39 Jahren in 0,78 Prozent, zwischen 40 und 49 Jahren in 6,1 Prozent, zwischen 50 und 59 Jahren in 34,21 Prozent, zwischen 60 und 69 Jahren in 52 Prozent. Die Arteriosklerose dieser Bevölkerung begann also bei den Frauen später, war aber schon zwischen 60 und 69 Jahren ebenso häufig wie bei den Männern. Anatomisch fand M ö n c k e b e r g (1916) bei den überwiegend der schwer arbeitenden Bevölkerung entstammenden

Kriegsteilnehmern zwischen 21 und 30 Jahren schon bei 44,5 Prozent, zwischen 31 und 40 Jahren bei 61,9 Prozent Arteriosklerose.

Diese Zahlen beweisen, daß die Arteriosklerose nicht mehr als eine Alterskrankheit angesehen werden darf. Sie ist vielmehr eine Abnutzungskrankheit. Sehr deutlich kommt das auch in der Verteilung der Arteriosklerose auf die Geschlechter zum Ausdruck. Schon die obigen Angaben zeigen die viel größere Häufigkeit bei Männern. Bei etwa gleich vielen Männern und Frauen meiner Münchener Klinik waren unter 1165 Arteriosklerotikern 63,3 Prozent Männer und nur 36,7 Prozent Frauen (Harpuder). In der Privatpraxis hatte ich sogar 77,9 Prozent Männer und nur 22,1 Prozent Frauen.

Auch die Einzelheiten des arteriosklerotischen Prozesses lassen sich von diesem Standpunkte in befriedigender Weise erklären. So erscheint das überwiegende Vorkommen der diffusen und der nodosen Form der Arteriosklerose an den verschiedenen Gefäßgebieten von mechanischen Verhältnissen abhängig. *Die diffuse Arteriosklerose findet sich häufiger an den annähernd gerade verlaufenden, keine stärkeren Seitenäste abgebenden Arterien mittleren und kleineren Kalibers, in denen die Pulswelle nur noch eine mäßige Höhe besitzt.* Werden sie stark in Anspruch genommen, so erfährt die ganze Gefäßwand ziemlich gleichmäßig eine Dehnung. An dem ganzen Umfang des Gefäßes wuchert die Intima. Besonders gleichmäßig wird die Gefäßwand verdickt, wenn sie unter einem abnorm hohen Blutdruck, z. B. bei Schrumpfniere, gestanden hat. Wir haben dann die für den Drahtpuls so charakteristische gleichmäßige Rigidität der Arterie. *Die nodose Form tritt an Arterien auf, die bei ihrer Dehnung sich nicht so gleichmäßig erweitern, sondern bei denen einzelne Stellen einer besonders starken Beanspruchung ausgesetzt sind. Die nodose Arteriosklerose findet sich so in großen und mittleren Arterien mit gebogenem Verlauf und zahlreichen großen Verzweigungen, an den Ursprungstellen von Seitenästen und in ihrem Beginn.* Einzelne Stellen müssen hier stärker abgenützt werden als andere. Es entwickeln sich zirkumskripte Veränderungen, daneben natürlich sehr oft infolge der allgemeinen Inanspruchnahme der Arterie auch diffuse Prozesse. Es überwiegt so die diffuse Arteriosklerose in den Arterien der Extremitäten, im Verlauf der Splanchnikusarterien, die nodose Form an der Aorta, in den Karotiden, den Hirnarterien, den Subklavien, in den Kranzarterien, dann auch in den Ursprüngen der Eingeweidearterien. Der große Einfluß der mechanischen Bedingungen geht auch aus dem interessanten Freibleiben der Arterienabschnitte hervor, die über Gelenke hinwegziehen (Oberndorfer), sie sind passiv gegen ihre Umgebung besonders leicht verschieblich.

Ich lasse die Bregmannschen Angaben über die Häufigkeit der beiden Formen in den verschiedenen Arterien nach Prozenten der untersuchten Fälle in absteigender Reihe geordnet hier folgen:

Diffuse Arteriosklerose		*Nodose Arteriosklerose*	
Radialis	89	Aorta abdominal.	75
Ulnaris	88	Carotis communis	69
Tibialis antica	87	Carotis interna	60
Poplitea	64	Aorta ascendens	56
Lienalis	64	Gehirnarterien	43
Femoralis superfic.	58	Subclavia	41
Axillaris	53	Poplitea	25
Iliaca externa	49	Carotis externa	20
Brachialis	49	Lienalis	17
Subclavia	45	Axillaris	16
Carotis externa	44	Iliaca externa	15

Diffuse Arteriosklerose		Nodose Arteriosklerose	
Gehirnarterien	40	Femoralis superfic	14
Carotis interna	28	Brachialis	9
Aorta ascendens	19	Tibialis antica	8
Carotis communis	10	Ulnaris	8
Aorta abdominal	—	Radialis	2

Man sieht, daß die beiden Formen der Arteriosklerose in demselben Gefäß beinahe in umgekehrter Häufigkeit vorkommen

Trotz der beträchtlichen Unterschiede in der Entwicklung der örtlichen Veränderung führen die mannigfachen Ursachen zu einem Krankheitsbilde, an dessen Einheitlichkeit wir trotz der Einwände Mönckebergs (1903 und 1914) glauben festhalten zu sollen. So rechtfertigt sich das Suchen nach einem einheitlichen, der Erkrankung in letzter Linie zugrunde liegenden Vorgange, den die verschiedenen mehr äußeren Be-

Erkrankung der Vasa afferentia und der Nieren-Glomeruli bei der arteriolosklerotischen Schrumpfniere sollte man, wie Aufrecht mit Recht betonte, nicht zu ausschließlich als arteriosklerotisch bezeichnen Nach den nahen Beziehungen zum Krankheitsbilde der glomerulären Schrumpfniere wirken hier vielleicht äußerst chronische Entzündungsvorgänge neben sklerot

Seit Jo
Nekrosen in
hat man dur
so durch alp
(Kehr), dur
Eiweiß (St
silber-, Blei- und ... n durch
Anstreifen mit ein ... S 178)
und sie auch scheinbar spontan (B Fischer) entstanden gefunden
Bei Kaninchen läßt sich weiter ei
entsprechende Intimaveränderun
sterin oder cholesterinhaltiger Na
Media kann so geschädigt werden
der Nebennieren-Rinde wie bei
danken diese Feststellungen vor allem Hueck, Wacker, Saltykow Anitschkow, Fahr, Weltmann, Knack Offenbar sind also die Arterienwände sehr leicht, schon durch eine ungewohnte Blutzusammensetzung zu schädigen In der veränderten Intima und eventuell auch Media schlagen sich Cholesterin und Cholesterinester reichlich nieder, wenn das Blut größere Mengen enthält. Sicher verspricht das Weiterarbeiten in dieser Richtung wichtige Aufschlüsse Aber die menschliche Arteriosklerose kann jedenfalls einstweilen nicht als Folge einer Cholesterinämie angesehen werden. Wir wissen noch nicht einmal, ob bei unkomplizierter Arteriosklerose der normal 0,148 (0,11—0,18) Prozent (Bacmeister und Henes) betragende, etwa zur Hälfte im Serum

stellungen weisen aber nachdrücklich auf die Bedeutung chemischer Ein-

flusse hin. Ohne ihre Heranziehung ist besonders das so verschiedene histologische Bild bei der Arteriosklerose derselben Gefäßabschnitte nicht zu verstehen.

Krankheitsbild. Die Arteriosklerose erschwert bei genügender Entwicklung durch die verminderte Dehnbarkeit der Arterien das Überfließen des Blutes in die Kapillaren.

Eine dehnbare Arterie wirkt wie der Windkessel eines Pumpwerkes. Sie unterhält einen dauernden Flüssigkeitsstrom. In einer völlig starren Arterie muß das Herz allein die Vorwärtsbewegung des Blutes besorgen. Eine so extreme Veränderung kommt kaum vor. Die verminderte Dehnbarkeit sklerotischer Arterien bildet aber bereits ein deutliches Hindernis für den Blutstrom. Die namentlich an den kleinen Arterien häufige Verengerung wirkt in gleicher Weise. Die an den mittleren und großen Arterien gewöhnlichere Erweiterung der Lichtung vermag nur bei sehr beträchtlichen Graden die Abnahme der Dehnbarkeit auszugleichen. In einem von mir angestellten Modellversuche mit einem dehnbaren Gummirohr und einem Glasrohre mußte das Glasrohr einen reichlich dreimal größeren Durchmesser haben, um den Widerstand gleichzumachen. Auch die an der Schlängelung erkennbare Verlängerung sklerotischer Arterien wirkt nach der Poiseuilleschen Formel verlangsamend auf den Blutstrom. Es geht zudem ein größerer Teil der lebendigen Kraft verloren. Der nach v. Basch und Rotermund erniedrigte Kapillardruck von Arteriosklerotikern muß noch mit einer zuverlässigen Methode festgestellt werden.

Auch wenn die Behinderung des Blutstroms in der Ruhe noch nicht merklich wird, kann das sklerotische Gefäß sich nicht den wechselnden Ansprüchen des Lebens wie das normale anpassen. Die Sklerose erschwert den vermehrten Blutzufluß, dessen ein tätiges Organ bedarf. Bei allmählicher Zunahme der Veränderung kann die Blutzufuhr so sinken, daß jede Tätigkeit aufhört, daß selbst der anatomische Bestand der Organe gefährdet wird. Allerdings darf nicht übersehen werden, daß eine der Arteriosklerose für die makroskopische Betrachtung sehr ähnliche Intimawucherung sich auch sekundär durch die Einschränkung des Kapillarkreislaufes und durch Verminderung der die Arterie durchfließenden Blutmenge entwickeln kann, nachdem ein Organ primär zugrunde gegangen ist. Für die genaue Untersuchung ist aber diese sekundäre Endarteriitis durch das Fehlen der für Arteriosklerose charakteristischen hyperplastischen Abspaltung elastischer Lamellen zu unterscheiden.

Die allgemeinen Folgen der Arteriosklerose sind vielfach von den Erscheinungen des Alterns nicht scharf zu trennen. Die Haut wird welk und runzlig, die Muskeln und die parenchymatösen Organe atrophieren, die Knochen werden dünn und brüchig. Der Mensch wird körperlich und geistig weniger leistungs- und auch weniger widerstandsfähig.

Von den speziellen Veränderungen im Gefolge der Gefäßerkrankung interessiert in erster Linie das Verhalten des Kreislaufes. Die Arteriosklerose läßt die der Betastung zugänglichen Arterien auch nach Wegdrücken des Blutes fühlbar bleiben. Von der ersten so wahrnehmbaren Wandverdickung führen alle Übergänge zu der Gänsegurgelarterie mit ihren Kalkeinlagerungen und zu der diffusen, für den Drahtpuls charakteristischen Wandverdickung. Stärker veränderte Arterien verlaufen oft geschlängelt; sie sind häufig weiter als normal. Aber selbst bei den hohen Graden diffuser Wandverdickung, wie

sie der Schrumpfniere eigentümlich sind, bleibt es im Leben fraglich, wie viel von der Veränderung auf Rechnung eines von der Arteriosklerose unabhängigen Vorgangs, auf vermehrte Spannung, resp Hypertrophie der Mediamuskulatur, zu setzen ist. Noch zweifelhafter ist die Entscheidung bei geringfügigeren Veränderungen, bei denen man an ein verändertes Verhalten der Muskulatur denken kann, z. B bei den dickwandigen Arterien jugendlicher Personen, bei beträchtlichen Aorteninsuffizienzen Zwar geben Thayer und Fabyan an, bei ihren speziell darauf gerichteten Untersuchungen in wirklich dickwandigen Radialarterien die Intima stets verändert gefunden zu haben Sehe ich von den äußersten Graden der Erkrankung mit fühlbaren Kalkablagerungen ab, so haben mich Untersuchungen von Fischer und Schlayer und von Landé, die den von mir erhobenen Tastbefund mit dem mikroskopischen Bilde verglichen, überzeugt, daß ein Parallelismus zwischen der Verdickung der Intima und Media, der Fett- und Kalkeinlagerung in sie und zwischen der Fühlbarkeit der Arterienwand nicht besteht. Es liegt das nicht an einem Versagen der klinischen Untersuchung. Eine ebenso ungenügende Übereinstimmung fand sich zwischen dem anatomischen Befunde und mehreren einwandfrei gezeichneten Pulskurven, welche die typische sklerotische Form zeigten (Landé) Zur Erklärung kann man an die anatomisch so wichtige Quellung der Kittsubstanzen denken, die in den angeführten Untersuchungen noch nicht berücksichtigt wurde Sie würde die verminderte Dehnbarkeit gut verständlich machen Aber auch andere Möglichkeiten sind gegeben

Deutlich verkalkte Schlagadern der äußeren Gefäßgebiete, besonders der Extremitäten läßt das Röntgenbild scharf erkennen (Hoppe-Seyler) An den inneren Gefäßen ist das nur selten möglich

Schon in dem Abschnitt über das Verhalten des Herzens bei Arteriosklerose (s S 191) wurde der Einfluß der Arteriosklerose auf die allgemeine Zirkulation berührt Wurden sämtliche Körperarterien sklerotisch, wurde das Überfließen des Blutes in die Kapillaren
e bei einem leistungsfähigen Herzen der
ucksteigerung würde trotz des erhöhten
Blutes in die Kapillaren treiben Der
Arbeit leisten und hypertrophieren

Eine solche allgemeine Ausbreitung der Veränderung findet sich wohl niemals Stets sind im Körperkreislauf einzelne Gefäßgebiete vorzugsweise erkrankt. Nun wissen wir aus der Physiologie, daß der Wider-
n mäßigen
finden wir
ohne daß
, ohne daß
ch) Da
erläuft sie
f und auf
n Organen.

Nur in der Minderzahl der Fälle macht sich die Arteriosklerose im Verhalten des gesamten Kreislaufs bemerklich, wenn nämlich die den
beherrschenden Arterien des Unter-
hier der Widerstand für den Blut-
Blutdruckes, welche normalerweise

hauptsächlich den Splanchnikusarterien obliegt, unvollkommen, so steigt der Blutdruck in sämtlichen Körperarterien. Der linke Ventrikel hypertrophiert. Aber selbst dann handelt es sich in den gewöhnlichen Fällen, bei denen nur die größeren Arterien des Splanchnikusgebietes verändert sind, um *sehr mäßige Veränderungen, die nur mit der* M ü l l e r *schen* Methode der Herzwägung festgestellt werden können.

Nach dem *anatomischen* Befunde *einer Hypertrophie der linken* Kammer kommt eine Blutdrucksteigerung in der Aorta ferner zustande, wenn die Aorta *ascendens oder thoracica sehr stark arteriosklerotisch* verändert ist. Aber diese Blutdrucksteigerung wird bei der Überwindung *des erhöhten Widerstandes in der Aorta verbraucht.* Es gelangt nichts davon in die peripheren Arterien, und wir müssen so einen Unterschied im arteriellen Druck der peripheren Arterien bei der Sklerose der Splanchnikusgefäße und der Aorta annehmen, obgleich die Hypertrophie der linken Kammer bei beiden gleich entwickelt sein kann (H a s e n f e l d, C. H i r s c h).

Entsprechend den anatomischen Feststellungen findet sich bei unkomplizierter Arteriosklerose in der Regel keine Blutdrucksteigerung bei Messung mit dem R i v a - R o c c i schen Instrument (S a w a d a, G r o e d e l, F e r r a n i n i). Nur in 12,3 Prozent der untersuchten Kranken fand S a w a d a eine mäßige Erhöhung. Die arteriosklerotische Herzhypertrophie ist zu geringfügig, um im Leben erkannt zu werden.

Eine große Zahl hervorragender Ärzte beschrieben als fast regelmäßige Begleiterscheinung jeder Arteriosklerose eine Blutdrucksteigerung, erblicken in ihr sogar den regelmäßigen Vorläufer jeder *Arteriosklerose.* So ließ H u c h a r d die verschiedenen die Arteriosklerose hervorrufenden Schädlichkeiten einen Krampf der kleinen Gefäße und dadurch *eine Blutdrucksteigerung* auslösen, deren Folge die Arteriosklerose ist. So sprach v. B a s c h von einer latenten Arteriosklerose, wenn er *eine* Blutdrucksteigerung ohne nachweisbare arteriosklerotische Erkrankung innerer *Organe findet.* Die *Annahme, daß jede sklerotische Arterie nicht* nur eine verdickte, sondern auch eine abnorm gespannte Wand besitze, kann bei *den jetzt gebrauchten Messungsmethoden nicht als Grund* der verschiedenen Meinung angesehen werden.

Offenbar ist die verschiedene Ansicht über das Vorkommen einer Hypertonie bei Arteriosklerose durch die großen örtlichen Unterschiede in der Häufigkeit dieser Erscheinung zu erklären. In Hessen (S a w a d a) sah ich ziemlich selten erhöhten Druck. In meiner Münchener Klinik hatten 38,8 Prozent der Arteriosklerotiker einen Maximaldruck von 160 mm Hg und mehr, in meiner Privatpraxis 49,5 Prozent. Eine *ähnliche* Zahl wird aus der Straßburger Klinik (I s r a e l) berichtet und habe ich aus meiner Tübinger Klinik in Erinnerung. J a n o w s k i hatte *eine Blutdrucksteigerung* sogar in 72 Prozent. Die Arteriosklerose ist, soweit die Erkrankung der Gefäßwand in Betracht kommt, überall *die gleiche* Veränderung. Aber die Verschiedenheit erklärt sich durch die sehr ungleiche *Häufigkeit der Nierenerkrankungen, mit denen die Drucksteigerung zusammenhängt.* Wir kommen sofort darauf zurück.

In den sehr seltenen Fällen ungewöhnlich starker Sklerose der Lungenarterie steigt der Druck in ihr bedeutend an, und es kommt zu *einer sehr starken Hypertrophie* der rechten Kammer (s. S. 196).

Viel stärker als in der Ruhe schädigt die Arteriosklerose den Kreislauf bei jeder **Tätigkeit der Arterien.**

Schon der **Puls** wird beeinflußt. In den weniger dehnbaren Arterien sind die pulsatorischen Druckschwankungen größer. Der Puls wird höher. So erklärt sich in einem Teile der Fälle der etwas erhöhte Maximaldruck. Der Minimaldruck wird dabei oft niedriger, so daß der Mitteldruck etwa auf normaler Höhe bleibt. So hatten wir in der Münchener Klinik bei unkomplizierter peripherer Arteriosklerose durchschnittlich 127/76 mm Hg, also eine Amplitude von 51, einen Mitteldruck von 101,5 (**Harpuder**) [illegible] wird im Durchschnitt die pulsatorische [illegible] einzelnen sind die Verhältnisse natur[illegible]ngszustand usw. sehr wechselnd. Die [illegible] recht beträchtlich werden, so daß der [illegible]d Maximum für das Gefühl und die [illegible] Pulsus celer erinnert. Die [illegible]'ulswellen pflanzen sich bei [illegible] Welle rückt dadurch zum Hauptgipfel hinauf (**Marey, v. Frey**). Die Pulsform wird runder. Ihre Einzelheiten werden durch die schlechte Schwingungsfähigkeit der Gefäßwand undeutlicher. Die zuverlässig gezeichnete Pulsform ist ein besonders gutes Hilfsmittel für die Beurteilung des Zustandes der Arterienwand auch bei der Arteriosklerose (**Veiel, Friberger**). Auch die bei guter Pulszeichnung meßbare Beschleunigung in der Fortpflanzung der Pulswelle gegen die Norm gibt einen guten Einblick in die veränderte Arterienbeschaffenheit (**Friberger**).

Für die Betastung ist besonders die größere Höhe der Pulswelle wichtig. Sie veranlaßt leicht Täuschungen über den Zustand des Kreislaufes, weil z. B. auch bei merklichem Nachlaß der Herzkraft die Pulswelle ebenso groß oder selbst größer bleibt, als in normalen Arterien bei guter Herzarbeit. Bisweilen hört man über sklerotischen Arterien auch bei Vermeidung jedes Stethoskopdruckes ein herzsystolisches Geräusch [illegible]

Noch empfindlicher ist die Störung im Spiele der **Vasomotoren**. Der normale Organismus reguliert die Blutzufuhr zu den einzelnen Körperteilen hauptsächlich durch Erweiterung oder Verengerung der Gefäße. Erst in zweiter Linie wirken Steigerung oder Senkung des arteriellen Druckes mit. Stärkere Druckschwankungen werden durch Verengerung oder Erweiterung anderer Gefäßgebiete ausgeglichen. Bei sklerotischen Arterien, die sich nicht wie normale verengern und erweitern können, treten bei jeder Änderung der Blutverteilung beträchtliche Druckschwankungen auf. Das zeigt sich besonders bei körperlicher Arbeit (**Masing**), bei Abbinden der Extremitäten (**Hertzeck**). Das Herz wird dadurch, wenn die Arterien sklerotisch sind, stärker beansprucht und ermüdet leichter. Auch thermischen Einflüssen auf die Körperoberfläche vermögen sklerotische Arterien nicht mit der normalen Erweiterung oder Verengerung ihres Durchmessers zu entsprechen. Die Reaktion auf Kalt- und Warmreize erfolgt, wie ich mit **Otfried Müller** nachweisen konnte, um so weniger

hauptsächlich den Splanchnikusarterien obliegt, unvollkommen, s
der Blutdruck in sämtlichen Körperarterien. Der linke Ventrikel
trophiert Aber selbst dann handelt es sich in den gewöhnlichen
bei denen nur die größeren Arterien des Splanchnikusgebietes ve
sind, um sehr mäßige Veränderungen, die nur mit der Mülle
Methode der Herzwägung festgestellt werden können.

Nach dem anatomischen Befunde einer Hypertrophie der
Kammer kommt eine Blutdrucksteigerung in der Aorta ferner zu
wenn die Aorta ascendens oder thoracica sehr stark arteriosklerotis
ändert ist Aber diese Blutdrucksteigerung wird bei der Überw
des erhöhten Widerstandes in der Aorta verbraucht. Es gelangt
davon in die peripheren Arterien, und wir müssen so einen Unte
im arteriellen Druck der peripheren Arterien bei der Sklerose der S
nikusgefäße und der Aorta annehmen, obgleich die Hypertrop
linken Kammer bei beiden gleich entwickelt sein kann (Hasen
C Hirsch)

Entsprechend den anatomischen Feststellungen f
sich bei unkomplizierter Arteriosklerose in der Regel
Blutdrucksteigerung bei Messung mit dem Riva-Rocc
Instrument (Sawada, Groedel, Ferranini) Nur in 12
zent der untersuchten Kranken fand Sawada eine mäßige Erh
Die arteriosklerotische Herzhypertrophie ist zu geringfügig, um im
erkannt zu werden

Eine große Zahl hervorragender Ärzte beschrieben als fast
mäßige Begleiterscheinung jeder Arteriosklerose eine Blutdrucksteig
erblicken in ihr sogar den regelmäßigen Vorläufer jeder Arterios
So ließ Huchard die verschiedenen die Arteriosklerose hervorru
Schädlichkeiten einen Krampf der kleinen Gefäße und dadurch eine
drucksteigerung auslösen, deren Folge die Arteriosklerose ist So
v Basch von einer latenten Arteriosklerose, wenn er eine Blut
steigerung ohne nachweisbare arteriosklerotische Erkrankung i
Organe findet Die Annahme, daß jede sklerotische Arterie nicht m
verdickte, sondern auch eine abnorm gespannte Wand besitze, ka
den jetzt gebrauchten Messungsmethoden nicht als Grund der verschi
Meinung angesehen werden.

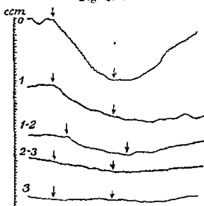
Offenbar ist die verschiedene Ansicht über das Vorkommen
Hypertonie bei Arteriosklerose durch die großen örtlichen Unters
in der Häufigkeit dieser Erscheinung zu erklären In Hessen (Saw
sah ich ziemlich selten erhöhten Druck In meiner Münchener
hatten 38,8 Prozent der Arteriosklerotiker einen Maximaldruck
160 mm Hg und mehr, in meiner Privatpraxis 49,5 Prozent Eine äh
Zahl wird aus der Straßburger Klinik (Israel) berichtet und hal
aus meiner Tübinger Klinik in Erinnerung Janowski hatte eine
drucksteigerung sogar in 72 Prozent. Die Arteriosklerose ist, sowe
Erkrankung der Gefäßwand in Betracht kommt, überall die gleiche
änderung Aber die Verschiedenheit erklärt sich durch die sehr ung
Häufigkeit der Nierenerkrankungen, mit denen die Drucksteigerun
sammenhängt. Wir kommen sofort darauf zurück.

In den sehr seltenen Fällen ungewöhnlich starker Sklerose der Lu
arterie steigt der Druck in ihr bedeutend an, und es kommt zu eine
starken Hypertrophie der rechten Kammer (s S. 196).

kommen Solche Schlagadern reagieren auf Temperaturänderungen wie andere sklerotische Gefäße verschlechtert (Hans Curschmann), werden aber bei anderen z. B. zentral nervösen Einwirkungen pathologisch erweitert oder verengert, das letzte vielleicht auch schon infolge ungenügender Durchblutung. Die Möglichkeit, daß abnorme vasomotorische Einflüsse bei arteriosklerotischen Krankheitserscheinungen mitwirken, wurde schon bei der Angina pectoris (s. S 77), den sie gelegentlich begleitenden Gefäßkrämpfen in anderen Gebieten betont. Auch für andere Veränderungen, z. B. die Dyspragia intestinalis, die sklerotische Epilepsie, wird auf diese Möglichkeit hinzuweisen sein. Bewiesen sind derartige vasomotorische Einflüsse außer an den Extremitätenarterien und an den Augen aber nicht.

Auch die Kapillaren wenigstens der Haut werden durch die Sklerose beteiligt Bei mikroskopischer Besichtigung im Leben zeigen

Fig 103.



[illegible] ierarm [illegible] iks von [illegible] igt das

sie sich zum Teil auffallend verlängert und geschlängelt und mit ungewöhnlichen Anastomosen untereinander (Weiß, Jürgensen) Ob sklerotische Kapillaren auch bei normalem Blutdrucke so auffallend pulsieren, wie Jürgensen das bei Hypertonie sah, ist noch zu untersuchen

Betrachten wir die Erscheinungen der Arteriosklerose an den einzelnen Abschnitten des Kreislaufes, so stehen die [illegible] Nieren und des Gehirns in erster Linie, [illegible] gendarmkanal und die Extremitäten [illegible] Krankheitserscheinungen werden Durch die Beteiligung von Herz, Nieren und Gehirn wird die Arteriosklerose zu einer der häufigsten Krankheits- und Todesursachen jenseits des 40. Jahres, aber zu einer keineswegs ganz seltenen auch in früheren Jahren So berichtet Bahrdt, daß von reichlich 10 000 Todesfällen einer großer [illegible] naturgemäß überwiegend Menschen [illegible] mindestens 22 Prozent auf Rechnu[illegible] kamen.

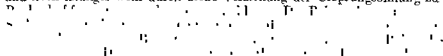
Über das Verhalten des Herzens ist dem Gesagten nicht viel hinzuzufügen (s. S. 573, S. 182 u. 191). Die nur in der Minderzahl der unkomplizierten Fälle und meist in geringem Grade entwickelte Hypertrophie der linken Kammer macht klinisch in der Regel keine Erscheinungen. Zur Erzeugung eines hebenden Spitzenstoßes ist sie gewöhnlich zu geringfügig. Die Akzentuation des zweiten Aortentones kann auch durch rein örtliche Veränderungen der Aorta ascendens verursacht sein. Viel wichtiger wird die Arteriosklerose auch der peripheren Arterien dadurch, daß sie dem Herzen bei jeder körperlichen Anstrengung, bei jeder Reaktion auf einen Wechsel der Außentemperatur vermehrte Arbeit aufbürdet. Die dadurch verursachte starke Inanspruchnahme des Herzens trägt sicher zum großen Teile die Schuld, daß Herzstörungen bei Arteriosklerotikern früher und häufiger auftreten als bei Menschen mit gesunden Gefäßen. So fand ich unter meinen poliklinischen Kranken in Marburg Herzmuskelerkrankungen bei Arteriosklerose unter 40 Jahren mehr als doppelt so häufig wie bei gesunden Arterien. Zwischen 30 und 39 Jahren war schon ein Fünftel, zwischen 40 und 49 Jahren nahezu die Hälfte dieser Arteriosklerotiker herzkrank. Allerdings handelte es sich um eine körperlich schwer arbeitende Landbevölkerung in einer bergigen Gegend. In der Münchener Klinik hatten 27,4 Prozent der Arteriosklerotiker ein insuffizientes Herz. Dazu kommen die häufigen sklerotischen Erkrankungen des Herzens selbst, vor allem die Koronarsklerose und die sklerotischen Klappenfehler, speziell an der Mitralis, hier und da am Aortenostium (s. S. 182, 194, 267). Bahrdt fand ein reichliches Drittel aller chronischen Herzkrankheiten bei den Versicherten durch sklerotische Herzveränderungen hervorgerufen. Genau dieselbe Zahl von Herzinsuffizienzen bei Arteriosklerose hatte ich in der Privatpraxis.

Die Sklerose der Aorta, die für die Diagnose der Koronarsklerose so wichtig ist (s. S. 186), ist im Leben viel seltener erkennbar als die im nächsten Kapitel zu schildernde syphilitische Aortitis mit ihren vielfach gleichen oder ähnlichen Symptomen. In meiner Münchener Klinik konnten wir die letzte etwa dreimal häufiger nachweisen. Dabei ist die Sklerose anatomisch zum mindesten wohl nicht seltener. Schon Traube hat ihre Symptome geschildert. Curschmann hat sie neuerdings auf Grund eines großen autoptischen Materials besonders für die Diagnose der Koronarsklerose verwertet. Die häufigste, allerdings nur bei nicht erhöhtem Blutdrucke verwertbare Erscheinung bei der äußeren Untersuchung ist die dauernde Verstärkung und öfters auch der klingende Charakter des 2. Aortentons. Vorübergehend finden sie sich ja auch bei erregter Herztätigkeit. Die Verstärkung entsteht durch die Erweiterung der Aorta, ihre Annäherung an die Brustwand und durch die damit verbundene Vergrößerung der Semilunarklappen. Der klingende Charakter mag durch veränderte Schwingungen der erkrankten Aortenwand (Bittorf) zustande kommen. Viel seltener als bei syphilitischer Aortitis, nach den Feststellungen meiner Klinik in etwa einem Siebentel der Fälle, gesellt sich zu der Verstärkung des 2. Aortentons ein systolisches Geräusch an der Aorta. Es entsteht durch die unregelmäßigen Wandschwingungen infolge der Sklerosierung der Aortenwand oder durch sklerotische Veränderungen an den Aortenklappen. Meist ist es weich, oft recht leise, manchmal nur im Liegen oder in aufrechter Haltung zu hören. Es beginnt gewöhnlich gleichzeitig mit der

Systole. Der erste Ton ist daneben fast immer hörbar. Hier und da hört man kein Geräusch, sondern nur eine starke, auf die Aorta beschränkte Unreinheit des 1. Tons. Schon durch diese Eigenschaften, vor allem aber durch den deutlichen 2. Ton ist es von Aortenstenosengeräuschen zu trennen. Von akzidentellen Geräuschen ohne organische Veränderungen, die bei erregter Herztätigkeit ja auch von einem verstärkten 2. Ton gefolgt sein können, unterscheidet es sich durch seine Konstanz; die anderen schwinden oft schon während der Untersuchung. Bei Herzhochdrängung (s. S. 478) verläuft die Aorta bisweilen wie bei Sklerose. Es mag das ein Grund für das dabei öfters zu beobachtende Auftreten eines systolischen Geräusches und eines verstärkten 2. Tons an der Aorta sein. Eine sichere Entscheidung in solchen zweifelhaften Fällen bringt die Röntgenuntersuchung im ersten schrägen Durchmesser. Sie läßt aber im Stich bei manchen Basedowkranken mit demselben auskultatorischen Befund und mit derselben Erweiterung im Röntgenbilde.

Andere Erscheinungen sind viel seltener. Nur vereinzelt wird am Brustbeinende des 2., auch des 3. oder 1. rechten Zwischenrippenraums durch die vermehrte Anlagerung der erweiterten und oft in stärkerer Krümmung verlaufenden Aorta eine 3—4 cm breite Schallverkürzung oder Dämpfung nachweisbar. Ganz selten fühlt man hier oder bei Fühlen hinter das Brustbein während des Schluckens im Jugulum eine Pulsation, die an der letzten Stelle allerdings durch abnorm entspringende, quer über das Jugulum fortziehende Trunci anonymi oder Karotiden verursacht sein kann. Pulsation am Rücken, median und etwas unterhalb des oberen inneren Schulterblattwinkels, links oder rechts, wie hier und da bei Aortitis, dürfte bei Sklerose kaum vorkommen. Dämpfung und auch Pulsation neben dem Brustbein finden sich vereinzelt auch bei bloßer Herzhochdrängung. Der Versuch Bittorfs, aus den erwähnten auskultatorischen Erscheinungen eine noch speziellere Diagnose zu stellen, aus dem klingenden Charakter des zweiten Tons die diffuse, aus den Geräuschen die nodose Form der Aortensklerose zu erkennen, bedarf weiterer Nachprüfung. Die von demselben Autor befürwortete scharfe Trennung der Akzentuation des zweiten Aortentones von seinem klingenden Charakter ist mir meist nicht möglich gewesen.

Ab und zu führt die Sklerose der Aorta durch sklerotische Wucherung und noch häufiger wohl durch bloße Verziehung der Ursprungsöffnung zu



den zentralen Arterien auf die Aorta zu beziehen. In der rechten Karotis ist schon normalerweise der Puls oft etwas größer als in der linken. Geringe Unterschiede sind nur mit Vorsicht zu verwerten. Recht häufig ist der Puls in sämtlichen Halsgefäßen bei Sklerose der aufsteigenden Aorta auffallend klein, wenn er mit dem Kruralispulse verglichen wird.

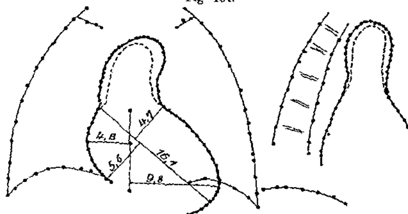
Die Ursprünge der großen Halsarterien werden manchmal durch die Verlängerung der Aorta auffallend verlagert. Am häufigsten entspringt der Truncus anonymus abnorm weit rückwärts, und die dann gewöhnlich ebenfalls stark sklerotische Karotis verläuft in einer starken Krümmung.

Theoretisch ist bei Sklerose der aufsteigenden Aorta ebensolche Vergrößerung der Pulsamplitude im ganzen arteriellen Syster-

zu erwarten, wie wir sie in der einzelnen Schlagader bei ihrer Sklerose oft finden und wie sie bei der Mehrzahl der syphilitischen Aortitiden festzustellen ist (vgl Bittorf) Tatsachlich ist aber bei der gewöhnlichen Kombination der Aortensklerose mit peripheren Veranderungen der Anteil der beiden wohl nur recht selten auseinander zu halten Auch fur die auffallende Vergrößerung des nach Christen gezeichneten Energometerdiagramms (s. S. 52), das in seinen Werten dem bei Aorteninsuffizienz nahesteht (Schrumpf), gilt dieses Bedenken.

Bei der *Röntgenuntersuchung* fehlt niemals die gleichmaßige oder nach oben kolbenformig etwas zunehmende Erweiterung der aufsteigenden Aorta bei Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser von links hinten nach rechts vorn. Meist tritt auch der linke obere Bogen des Gefaßschattens, der der Umbiegung des Aortenbogens in die absteigende Aorta entspricht, deutlicher

Fig 104.



Orthodiagramm dorso ventral und im I schrägen Durchmesser bei beträchtlicher Sklerose der Aorta (punktiert der etwa normale Verlauf der Grenzen)

als sonst mit kraftiger Pulsation hervor (Holzknecht) Nur selten verursacht die Erweiterung und starkere Krummung der aufsteigenden Aorta ihr pulsierendes Hervortreten im Bereich des rechten oberen Bogens. Mit dem Härterwerden der Strahlen auf dem etwa 10 cm betragenden Wege vom Aortenbogen zur Platte mag es zusammenhängen, daß der Nachweis der so haufigen Kalkablagerung bisher nur vereinzelt gelang (A. Köhler) Ofter lassen sich die sklerotischen großen Halsarterien oberhalb des Aortenbogens erkennen (Stadler und Albracht, Fr M Groedel) Die Änderungen des Aortenröntgenschattens sind Fruhsymptome Anatomisch findet sich bei ihnen ofters nur eine geringe Intimaerkrankung der etwas erweiterten Aorta, also auch hier die gleiche Differenz wie bei der Palpation peripherer Schlagadern. Sicher ist der Röntgenbefund bedeutungsvoll, aber mit den anderen meist eine deutliche Aortenerkrankung ... stellen.
Es wurde S. 186 ...
Koronarsklerose ...
Angina pectoris, kardiales Asthma oder auch eine zweifellose ... insuffizienz, so ist auch der nur röntgenologische Nachweis einer Aortensklerose bedeutsam, wenngleich die Erweiterung des Gefäßes sich außer

bei Aortitis auch bei jeder starkeren Hypertonie, bei Insuffizienz der Aortenklappen und bei Basedow gelegentlich ohne deutliche Sklerose findet. Auch bei minimaler Aortenerkrankung kommt bisweilen schwerste Koronarsklerose vor. Fur sich allein, etwa neben zweifelhaften subjektiven Beschwerden, begrundet aber der bloße Rontgenbefund einer erweiterten Aorta noch nicht die Diagnose einer organischen Herzstorung. Er muß nur vorsichtig bei der Aussage machen, das Herz sei gesund. Ebensowenig rechtfertigt der Rontgenbefund allein, wenn es sich sicher um Sklerose handelt, die Annahme einer behandlungsbedurftigen Aortenerkrankung

Bei starker Herzhochdrangung kann fur die dorso-ventrale Untersuchung auch bei ganz normaler Aorta ein Bild wie bei Sklerose entstehen (s Fig 83 auf S 478) Im ersten schragen Durchmesser ist aber die Aorta bei bloßer Hochdrängung nicht erweitert Eine Sklerose ist so auszuschließen

Auch nach unten macht sich die Verlangerung der Aorta ab und an in einer V e r l a g e r u n g d e s H e r z e n s bemerklich Der Spitzenstoß ruckt nach unten und auße [illegible] vom linken Sternalrande. [illegible] das rechte Herz nach abwa [illegible] das Herz der Brustwand a [illegible] rechts vorgetauscht. Die Rontgenuntersuchung, speziell die Orthodiagraphie klart den Irrtum auf. Recht oft wird das Herz bei Lagewechsel abnorm beweglich Bei Linkslagerung des Kranken ruckt der Spitzenstoß nicht, wie normal, durchschnittlich 3,5 cm nach links, sondern unter Umstanden bis zu 8 cm, bis in die mittlere Axillarlinie (M o z e r). Bei Rechtslage ist die Verschieblichkeit nicht so auffallend gesteigert. Emphysem beschrankt die Herzbeweglichkeit Ob die vermehrte Beweglichkeit des Herzens bei vielen Neurasthenikern mit beginnender Aortensklerose zusammenhangt, ist noch durch das Rontgenverfahren zu entscheiden (s auch unten bei Herzneurosen).

Außer auf die Kranzarterien kann die Aortensklerose auch auf die A o r t e n k l a p p e n ubergreifen und I n s u f f i z i e n z e n oder S t e n o s e n hervorrufen Vereinzelt wird die Erweiterung des Gefaßes so bedeutend, daß eine relative Insuffizienz der Semilunarklappen die Folge ist Die Herzbeschwerden fuhren die Kranken am haufigsten zum Arzt Nur ab und an erhebt man zufallig den Befund bei einem sich fur gesund haltenden Menschen. Er ist eine Mahnung zu größter Vorsicht, [illegible] S a l t o (unter A s c h o f f) eingehend studiert.

S u b j e k t i v e B e s c h w e r d e n verursacht die Aortensklerose nur selten Nur 4,4 Prozent meiner Privatkranken klagten bei Anstrengungen und Aufregungen, vereinzelt auch ohne außeren Anlaß uber allmahlich, nicht anfallsweise auftretende Empfindungen von schmerzhaftem Druck und Beengung hinter dem oberen Brustbein, die auch vereinzelt in die Arme ausstrahlten.

Die Aortensklerose kommt ausnahmsweise schon in jungeren, selbst in den zwanziger Jahren vor und verursacht lebenswichtige Storungen.

Die S k l e r o s e d e r a b s t e i g e n d e n A o r t a t h o r a c i c a

wird nur vereinzelt röntgenologisch nachweisbar (Hubert). Im Abdomen kann man gelegentlich bei dünnen, schlaffen Bauchdecken das geschlängelte und rigide Gefäß abtasten und manchmal sogar sehen. Seine großen Pulse treten bisweilen bei der Romanoskopie sehr stark hervor (Jurgensen) Nach einer Angabe Littens fühlt man an der sklerotischen Bauchaorta schon bei leichter Kompression ein Schwirren, während an dem normalen Gefäß ein stärkerer Druck dazu erforderlich ist.

Nächst dem Herzen ist das Verhalten der Nieren für das Krankheitsbild der Arteriosklerose von ausschlaggebender Bedeutung. Die Arteriosklerose ist nach der heutigen Auffassung die Ursache der meisten chronischen Nierenerkrankungen, der arteriolosklerotischen Schrumpfniere (s besonders Jores, Volhard, Fahr) Es kann hier nicht auf die vielen zur Diskussion stehenden Fragen über die Entstehung dieser Erkrankung, über ihre Einteilung eingegangen werden Auf die Erkrankung der kleinsten Nierenarterien, besonders der Vasa afferentia, der Arteriolen wird jetzt der Hauptnachdruck gelegt Auf die Verminderung und Absperrung der Blutzufuhr zu den Glomeruli wird ihr Untergang und die Atrophie der zu ihnen gehörigen Kanälchensysteme, die sekundäre Wucherung von Bindegewebe, die allmähliche Verkleinerung der Nieren, zuerst ihrer Rinde, bezogen Die anatomischen Forschungen der letzten Zeit haben gelehrt, daß die frühere genuine oder rote Schrumpfniere und viele der sogenannten arteriosklerotischen Nieren mit groben Einziehungen der Oberfläche dieser Art von Nierenerkrankung zuzurechnen sind An der großen Bedeutung der Arteriolenerkrankung ist nicht zu zweifeln Trotzdem ist noch weiter zu untersuchen, ob nicht daneben in Anlehnung an die zuerst von Ziegler vertretene Auffassung entzündliche im anatomischen Bild und im Verlauf durch die Gefäßerkrankung modifizierte Erscheinungen eine Rolle spielen In meiner Münchener Klinik zeigten nicht weniger als 56,3 Prozent aller Arteriosklerotiker diese Nierenerkrankung die in einer bestimmten Zeit 656mal gegen nur 58 glomeruläre echt entzündliche Schrumpfnieren beobachtet wurde (Harpuder)

Auch das Krankheitsbild ist hier nicht zu schildern. Soweit das Herz, wie in der Mehrzahl der Fälle, ihm durch seine Insuffizienz das Gepräge oder wesentliche Züge gibt, wurde es auf S 228 erörtert. Dort wurde auch die Entstehung und das Verhalten des wichtigsten Symptoms der arteriolosklerotischen Schrumpfniere, der *dauernden Blutdrucksteigerung* mit Erhöhung des Maximal- und des Mitteldruckes, meist auch des Minimaldruckes, mit der oft sehr bedeutenden Vergrößerung der Pulsamplitude kurz besprochen Nach meiner Auffassung ist, wie ebenfalls früher erwähnt, die Nierenerkrankung die Ursache der Blutdrucksteigerung, die Arteriosklerose unter Umständen eine ihre beträchtliche Höhe begünstigende Bedingung Die anatomische Begründung meiner Anschauung findet sich bei J. Fischer und bei Harpuder. Auch die Feststellungen von Jores sprechen in diesem Sinne Mir ist bisher kein nach den heutigen Anforderungen ausreichend untersuchter Fall von dauernder Hypertonie ohne Nierenerkrankung bekannt Das Fehlen von Hochdruck trotz der Nierenveränderung ist bei den täglich festzustellenden vielfachen Ursachen des Schwindens dieses Symptoms nicht als Gegengrund gegen die Bedeutung des positiven Befundes zu verwerten. Das gleiche Steigen des Blutdruckes ist bei akuten und chronischen Nierenkran-

kungen anderer Art bekannt, bei anderen Störungen nicht bekannt. So kann ich mich der sicher eingehend zu überlegenden, von hervorragenden Seiten vertretenen Ansicht nicht anschließen, nach der die Nierenerkrankung nur eine Teilerscheinung der zur Hypertonie führenden Veränderung der Blutgefäße ist (die anatomischen Grundlagen dieser Anschauung s bei Gull, Sutton, Sotnischewsky, Lemcke, Holsti)

Daß die renale Drucksteigerung die Entwicklung und das Fortschreiten der Arteriosklerose fordert, wurde bei Besprechung der Ätiologie erwähnt. Auch bei anderen Nierenerkrankungen, besonders bei der glomerulären Schrumpfniere, findet man Arteriosklerose.

Bei diesen engen Beziel ... krankung ist es verständlich, daß die ... nur bei etwa einem Fünftel meiner ... ar reines Krankheitsbild vorfand Sonst war stets periphere Sklerose oder Sklerose anderer Organarterien nachweisbar

Von den arteriosklerotischen Hirnerscheinungen, die in meiner Münchener Klinik bei 17,2 Prozent aller Arteriosklerotiker vor-

...

Blutdruck über 150 mm Hg gehabt hatten, auch die Hälfte der sklerotischen Erweichungen hatte einen so erhöhten Blutdruck Ein normaler Blutdruck spricht also für Enzephalomalazie, ein erhöhter aber nicht dagegen. Die eigenartigen Gehstörungen von Arteriosklerotikern (Naunyn 1905) die schweren seelischen Störungen auf dieser Grundlage (Alzheimer, Spielmeyer) gehören nicht in den Rahmen dieses Buches Auch auf die in den vierziger und fünfziger Jahren so häufigen Depressionen sei nur hingewiesen, die sich nicht selten mit Erscheinungen von zerebraler Sklerose verknüpfen (Gaupp) Um so mehr sei das erste Stadium der zerebralen Arteriosklerose betont, das unter völlig neurasthenischen Symptomen verläuft (Binswanger, Alzheimer, Windscheid, Erlenmeyer, gute Zusammenfassung bei Ranke) Nach der weitgehenden Besserungsfähigkeit dieser nervösen Form der zerebralen Arteriosklerose liegt ihr sicher sehr oft noch keine ... ondern ihre Ursache ist rein funk- ... Gehirns, noch mehr vielleicht die ... sklerotischen Arterien Hom- ... Veränderungen kle- ...

... über Druck und ... Besonders oft wachen die Kranken abnorm früh auf und können nicht wieder einschlafen Häufig stellt sich bei diesem vorzeitigen Erwachen ein qualendes, meist in die Herzgegend verlegtes Angstgefühl ein Hin und wieder tritt diese E ... a pectoris gleichen kann, a ... Schwindelempfindungen ... n häufig geklagt Charakt ... solcher Zerebralsklerosen auf Unregelmäßigkeiten des Herzens. Extrasystolen (Herz), ganz vorübergehende Überleitungsstörungen, plötzlich einsetzende per-

petuelle Arhythmie können schweren Drehschwindel, Ohnmachtsanwand-
iende Bewußtlosigkeit hervor-
im vorkommt. Die Sprache

aber auch anfallsweiser Heißhunger
sehr gewohnlich Die Patienten se
Ihr Ernahrungszustand kann merklich zuruckgehen.

Die geistige Leistungsfahigkeit nimmt ab. Die Kranken verlieren die Fahigkeit zu produktiver geistiger Tatigkeit Der Kreis ihrer Interessen verengert sich. Das Gedachtnis fur Dinge der jungsten Vergangenheit laßt nach. Die Auffassungsgabe sinkt Die Kranken werden entschlußloser. Dazu kommt ein Nachlaß der normalen Hemmungen, der sich durch

nimmt merklich ab

Sehr charakteristisch ist das Auftreten dieser Erscheinungen nach dem 40. und haufiger nach dem 50 Jahre bei Leuten, die fruher vielfach trotz großer Anforderungen nie neurasthenisch gewesen sind. Wertvoll fur die Diagnose ist auch die Zunahme der Beschwerden bei allen den arteriellen Druck steigernden Vorgangen. Hin und wieder wird die Storung durch eine Erschutterung oder Verletzung des Schadels ausgelost, und es kommt die Unterscheidung gegen reine traumatische Hysterie in Frage.

Die Erscheinungen sind bei geeignetem Verhalten in weitgehender Weise besserungsfahig. Nicht selten sind sie aber der Vorbote der zweifellos organischen Storungen, deren leichteste Formen, starke Drehschwindelanfalle unter Umstanden mit heftigem Erbrechen, vorubergehende Ohnmachten, kurzdauernde Sprachstorungen, Parasthesien in verschiedenen Korperteilen u dgl auch schon wahrend dieser Initialperiode auftreten konnen In anderen Fallen fuhren sie ganz allmahlich zu einer immer weitergehenden Reduktion der geistigen Fahigkeiten, bei der bisweilen ein eng umgrenzter Gedankenkreis, z B der gewohnten Berufstätigkeit, fast noch wie im gesunden Zustande beherrscht wird. Nur selten, namentlich bei Trinkern, entwickelt sich ziemlich rasch aus diesen Anfängen eine vollige Demenz.

Noch unzureichend bekannt ist der Zusammenhang zwischen der Sklerose der Hirnarterien und der E p i l e p s i e. N a u n y n hat wohl zuerst die Bedeutung der Gefaßerkrankung fur die Epilepsia tarda oder senilis hervorgehoben. Schon zwischen 20 und 30 Jahren kann die Arteriosklerose zur Epilepsie fuhren (H o c h h a u s). Vielleicht löst eine abnorme vasomotorische Verengerung der erkrankten Arterien die einzelnen Anfälle in ähnlicher Weise aus, wie N a u n y n sie nach Kompression der Karotiden bei solchen Kranken auftreten sah Die eigentumliche, von G B G r u b e r und L a n z beschriebene ischamische Herzmuskelnekrose ohne ortliche Gefäßveranderung bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall laßt sich in diesem Sinne verwerten.

Der Beziehung einer anderen anfallsweisen Storung, des C h e y n e - S t o k e s s c h e n A t m e n s, resp. der A d a m s - S t o k e s s c h e n K r a n k h e i t zur Sklerose der Hirnarterien und zu abnormen vasomotorischen Erregungen wurde bereits auf S 147 gedacht.

Im Rückenmark verursacht die Arteriosklerose in sehr seltenen Fällen Erweichungsherde mit entsprechenden Herdsymptomen (Homburger) Eine besonders ausgedehnte Zerstörung im Hals- und Brustmark beschrieb G Friedberg

Bei den ab und an vorkommenden Ne [illegible]
(Kußmaul, Joffroy und Achard, Zu
mann 1918) bleibt man oft im Zweifel, wel[illegible]
welche die bekannten Schadlichkeiten, vor all[illegible]
[illegible] sterischen an
[illegible] vielleicht in-
[illegible] sein (Hans
[illegible] mittierendem
Hinken kommen wir noch

Durch Untersuchung der Augen hoffte man fruher, die zerebrale Arteriosklerose schon fruhzeitig feststellen zu können Aber die Sklerose der Netzhautarterien ist in ihrem Vorkommen von der Sklerose der Hirnarterien vollig unabhangig Sogar die beiden Augen zeigen sehr verschieden starke Veranderungen (Sattler) Die Sklerose der Netzhautarterien wird wahrscheinlich, wenn an beiden Seiten ihrer Blutsaule ein weißlicher Reflex auftritt, der sich von der Papille mehr oder minder weit in die Netzhaut fortsetzt Charakteristischer sind Netzhautblutungen, die bisweilen in großer Zahl und Ausdehnung auftreten Auch die Netzhautvenen pflegen dann sklerotisch verändert zu sein, sind erweitert und geschlangelt, und die Verdickung ihrer Wand außert sich bei langerer Dauer des Leidens auch in dem Auftreten weißer Flecke, die von den weißen Plaques der Retinitis albuminurica zu unterscheiden sind (Sattler) Es kommt weiter gelegentlich zu einer Thrombose der Arteria centralis mit den bekannten Folgen.

An den Ohren klagen viele Kranke mit Arteriosklerose uber subjektive lastige Schallerscheinungen, Sausen, Rauschen usw. Der Zusammenhang der senilen Trommelfellveranderung mit der Arteriosklerose ist noch zu untersuchen.

Der Magendarmkanal zeigt entsprechend der Seltenheit starkerer Sklerose seiner Arterien nur vereinzelt Storungen Als *Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis* hat Ortner anfallsweise Erscheinungen beschrieben, die durch die Verbindung von Schmerz und motorischen Storungen lebhaft an die Angina pectoris erinnern Einige Zeit nach einer reichlicheren Mahlzeit, bisweilen alltaglich, bisweilen nur periodisch mit langeren Zwischenraumen treibt sich der Leib meteoristisch auf Manchmal treten einzelne Darmabschnitte besonders geblaht hervor Niemals wird aber Darmsteifung wie bei einer Stenose beobachtet Aufstoßen und Brechreiz stellen sich ein Durch die Hochdrangung des Zwerchfells wird die Atmung erschwert. Es wird uber lebhafte Schmerzen und Spannung im Leib geklagt Die Kranken konnen bei starkeren Beschwerden kollabieren Nach einigen Stunden ist alles wieder normal Nur leichte unangenehme Empfindungen konnen dauernd fortbestehen Von der in mancher Beziehung ähnlichen chronischen Darmstenose unterscheidet sich die Storung durch das Fehlen einer Darmsteifung Die Anomalie kann der Vorbote einer Darmgangran durch thrombotischen Verschluß [illegible]

lierten Magen- und Darmgeschwüren führen kann, ist noch weiter zu prüfen. Mit Recht wirft Ortner die Frage auf, ob bei der Entstehung der Anfälle außer der Sklerose der Darmarterien vasomotorische Einflüsse mitwirken

Die Sklerose der Pankreasarterien soll in Beziehung zu manchen *Diabetesfällen* stehen (Fleiner, Hoppe-Seyler) Die Langerhansschen Inseln des Pankreas werden nach Hoppe- [illegible] Kapillaren [illegible] Hoppe- [illegible] der Gefäßerkrankung mit einem chronischen [illegible] wichtigen Feststellungen geben eine [illegible] Beurteilung der so häufigen Kombina[illegible] Nieren- und Herzveränderungen

An der Peripherie des Körpers führt die Arteriosklerose trotz ihrer großen Häufigkeit und ihrer oft so beträchtlichen Stärke nur ziemlich selten zu merklichen örtlichen Störungen, so wichtig sie auch für die Allgemeinerscheinungen der Krankheit ist. Infolge der etwas verminderten Durchblutung der Kapillaren sehen viele Arteriosklerotiker auffallend blaß aus Besonders deutlich wird das bisweilen bei gleichzeitiger Herzschwäche und gibt zusammen mit der hin und wieder die Herzerkrankung begleitenden Abmagerung den Kranken ein fast kachektisches Aussehen Viele Kranke mit leichten Herz- oder Hirnstörungen halten sich deshalb für blutarm und nervös oder fürchten, wenn sie auffallend abmagern an Krebs zu leiden Die Atrophie der Haut, der Muskeln, der Knochen ist wohl wegen des geringen Parallelismus mit der Arterienerkrankung als der Arteriosklerose koordinierte Erscheinung anzusehen.

Sehr häufig finden sich bei Arteriosklerotikern vasomotorische Neurosen Zahlreiche Kranke klagen über Kälte und Absterben in Händen und Füßen und über gleichzeitigen Blutandrang zum Kopf, über lästige Völle im Leib und über Leere im Kopf, über menstruale Metrorrhagien, über unangenehmes Klopfen der Bauchaorta oder der Fingerarterien

Darüber und über die schwereren Gefäßneurosen, die mit einer gewissen Vorliebe bei Arteriosklerose auftreten, die *Raynaudsche Krankheit, die Erythromelalgie, die Akroparästhesien,* soll bei den Herz- und Gefäßneurosen gesprochen werden Ihr Vorkommen zeigt, daß die sklerotischen Arterien, die den gewöhnlichen Reizen nicht mehr in normaler Weise entsprechen, auf krankhafte nervöse Impulse mit krampfartiger Verengerung oder lähmungsartiger Erweiterung reagieren. Ebenso vermag ja, wie erwähnt, eine hypertrophische Muskulatur der Media, z. B. bei Schrumpfniere, die Rigidität der Wand zu überwinden.

Nur eine fast ausschließlich bei Sklerose auftretende Gefäßneurose, das intermittierende Hinken (die Claudicatio intermittens, die Dysbasia angiosclerotica [Erb]) sei hier erwähnt. Charcot hat es zuerst geschildert, Erb hat es in umfassender Weise studiert Wenn die Kranken eine Zeitlang gegangen sind, bekommen sie in einem Bein oder in beiden Beinen Parästhesien, Kriebeln, Hitze- und Kältegefühl, Schmerzen, Spannungsgefühle Dazu gesellen sich auffallende Störungen im Blutumlauf der erkrankten Teile. Die Füße und Unterschenkel fühlen sich kühl an und werden blaß und zyanotisch Kleinere oder größere

Hautpartien am Fuß können ganz weiß, wie abgestorben aussehen. Wird die weitere Bewegung nicht schon wegen dieser Beschwerden aufgegeben, stellt sich ein Gefuhl von Spannung, von Krampf und Starre in den betreffenden Gliedern ein. Die Muskeln werden unbeweglich und gebrauchsunfahig. Ruht sich der Kranke aus, gleicht sich die Storung zunachst bald aus, um bei erneuter Bewegung wieder aufzutreten Bei Zunahme der Veranderung kommen die Beschwerden schon bei ganz unbedeutenden Bewegungen Die Beine werden völlig unbeweglich und atrophieren Nur selten tritt die Storung in der Ruhe auf, wahrend die Bewegung frei ist (Hans Curschmann 1910)

Beinahe regelmaßig (s auch bei Arteritis obliterans) ist nach Erb das intermittierende Hinken mit Sklerose der Beinarterien verknupft. Sie ist bisweilen nur durch die Harte der Schlagadern, eventuell durch das Rontgenbild erkennbar. Meist aber wird auch die Lichtung der Beinarterien in großerer oder geringerer Ausdehnung verengt, so daß man den Puls nicht wie sonst bei sklerotischen Arterien auffallend deutlich, sondern sehr klein oder gar nicht fuhlt Oft finden sich Unterschiede zwischen den beiden Beinen Das schlechter durchblutete Bein pflegt auch der Sitz der starkeren Beschwerden zu sein Das Verhalten der Fußpulse (A dorsalis pedis und A. tibialis postica), des Pulses der Art poplitea und der Art femoralis ist deshalb in allen derartigen Fallen eingehend zu untersuchen. Es ist interessant, daß bei Pferden durch Verengerung der Beinarterien ein ganz analoges Krankheitsbild sich entwickelt

Beim Menschen genugt, wie Erb hervorgehoben hat, die bloße Einengung der Strombahn durch Arteriosklerose nicht zur Hervorrufung des Krankheitsbildes Man findet Verkleinerung oder Fehlen der Fuß- und Kniekehlenpulse auch ohne intermittierendes Hinken Offenbar bedarf es zu seiner Entstehung noch einer abnormen Erregung der Vasomotoren, einer krampfhaften Gefaßverengerung, die vielleicht durch die fur erhohte Tatigkeit unzureichende Blutzufuhr oder bei den seltenen in der Ruhe auftretenden Be[illegible] der nicht durch Muskelarbeit [illegible] manchen Erscheinungen des K[illegible] und Erblassen der kranken Teile, spricht fur das Mitwirken eines nervösen Gefäßkrampfes auch die von Erb hervorgehobene Tatsache, daß hauptsachlich nervose und neurasthenische Menschen und starke Raucher mit ihren labilen Vasomotoren von dem intermittierenden Hinken befallen werden und das allerdings sehr seltene Vorkommen ohne Arteriosklerose. Hier und da kombiniert sich eine Neuritis mit der Gefaßstorung (s S 585) Das intermittierende Hinken wird dann uber der auffalligeren und bekannteren *Nervenerkrankung* leicht ubersehen Da auch ohne Arteriosklerose bei Neuritis die Fußpulse verschwinden konnen, erhebt sich die Frage nach einer Einwirkung der Nervenstorung auf die Gefaße ebenso wie vorhin die nach der Bedeutung der Arteriosklerose fur die Neuritis. Die Dysbasia angiosclerotica ist bisweilen entsprechend der Veranderung der Arterien ein Vorbote der arteriosklerotischen Gangran. Sie gewinnt dadurch auch prognostisch eine große Bedeutung

Viel seltener als an den unteren Extremitaten sieht man ahnliche Erscheinungen an den *Armen* (Herm Schlesinger) und ganz selten an den *Augen* oder an einem Auge. Hier tritt eine rasch vorubergehende Amaurose ein. Wagenmann konnte in einem derartigen Falle

die krampfhafte Verengerung der sklerotischen Retinalarterien mit dem Augenspiegel feststellen.

Die ernsthafteste Störung, welche die Arteriosklerose an den Extremitäten hervorruft, ist die Gangrän. Der Brand entsteht bei Verschluß der ernährenden Arterie, wenn keine ausreichenden Kollateralen vorhanden sind oder wenn sich die Kollateralen infolge gleichzeitiger sklerotischer Erkrankung nicht genügend erweitern können. Die sklerotische Gangrän tritt am häufigsten am Fuße auf und schreitet von hier unter Umständen auf den Unterschenkel fort. Sie entwickelt sich meist im Anschluß an eine Entzündung nach irgendeiner geringfügigen Verletzung. Wohl durch Übergreifen auf die sklerosierte Arterie und durch ihren thrombotischen Verschluß oder dadurch, daß das entzündete Gewebe von der sklerosierten Arterie ungenügend ernährt wird, kommt es unter heftigen Schmerzen zum brandigen Zerfall der erkrankten Teile. Die Gangrän ist oft eine feuchte. Seltener erfolgt ohne vorhergegangene Entzündung durch den sklerotischen Verschluß der Arterie eine trockene Mumifikation des Fußes. Die sklerotische Gangrän kommt am häufigsten bei alten Leuten (Altersbrand) und bei Diabetikern vor. Der Diabetes ist wohl infolge der Neigung der Haut zu Entzündungen und infolge der oft vorhandenen Arteriosklerose eine so häufige Ursache der Gangrän, daß in jedem Fall danach gefahndet werden muß. Die vorher erwähnten sensiblen, motorischen und vasomotorischen Erscheinungen gehen nicht selten der Gangrän längere Zeit voraus. Sie gewinnen dadurch prognostisch und therapeutisch eine große Bedeutung. Mit dem Straußschen Turgosphygmographen (s. S. 48) konnte Rosenbusch zuverlässiger als durch die Betastung feststellen, wie weit die verengerten Schlagadern noch pulsierten.

Die Sklerose der Lungenarterie bleibt meist symptomlos. Sauné und Posselt haben sich eingehend mit ihr beschäftigt. Ganz vereinzelt hat sie bei ungewöhnlich hochgradiger Entwicklung das eigenartige auf S. 196 geschilderte Krankheitsbild im Gefolge.

Auf sklerosierten Stellen, namentlich auf atheromatösen Geschwüren schlagen sich bisweilen *Thromben* nieder. Aber nur verhältnismäßig selten bilden sie die Quelle klinisch erkennbarer Embolien. Die Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung von *Aneurysmen* und *Gefäßrupturen* wird in den folgenden Abschnitten besprochen werden.

Das Krankheitsbild der Arteriosklerose wird durch das Hervortreten bald dieser, bald jener Störungen sehr mannigfaltig. Unübersehbar sind die Kombinationen der verschiedenen örtlichen Erkrankungen durch die wechselnde Stärke, mit der sie sich geltend machen. Die verschiedenen Gefäßgebiete sind fast bei jedem Kranken in ungleicher Stärke befallen. Recht oft finden sich ernste Veränderungen der inneren Organe, speziell des Herzens, der Nieren, des Gehirns bei Menschen, deren tastbare Arterien frei von Sklerose sind. Besonders beobachten wir das bei den Frauen der wohlhabenden Kreise. Noch häufiger sehen wir Veränderungen bisweilen beträchtlicher Art an den peripheren Schlagadern ohne Erkrankung der inneren Organe.

Die mannigfachen Erscheinungen des so verschiedenartigen Krankheitsbildes werden durch die rein anatomische Betrachtung der Folgen der Arterienveränderung nur zum Teil verständlich. Die anatomische Betrachtung vermag nicht zu erklären, warum an den Extremitäten

selbst hohe Grade der Veränderung meist ohne Störung ertragen werden, während an Herz, Nieren und Hirn schon sehr mäßige Störungen merkliche Folgen haben Hier wirken offenbar *funktionelle Eigentümlichkeiten* der einzelnen Korperteile und ihrer Gefäße bestimmend mit Das nach den Untersuchungen Biers verschiedene Verhalten der Kapillaren in der Peripherie und in den inneren Organen (s. S. 17) kommt unter anderem in Betracht

Der **Verlauf** ist je nach dem Hervortreten der Herz-, der Nieren-, der Gehirnerkrankung usw. verschieden. Etwas Allgemeines läßt sich daruber nicht sagen. Nur das sei hier hervorgehoben, daß die Arteriosklerose stets die Neigung hat, weiter fortzuschreiten Die Erkrankung lebenswichtiger Organe ist schon dadurch stets ernst. Aber wir stehen der Krankheit, zum guten Teil
Anschauungen nicht mehr
mogen bei manchen Fallen
bereits eingetretene Verand
bringen und etwas haufiger
Gefäßerkrankung zu beseit
besonders berechtigt bei nu
keine erkennbaren Krankheitserscheinungen machen und nicht mit Erkrankungen innerer Organe kompliziert sind Sie können viele Jahre
Immerhin
Nahe Es
in welcher
Weise sie sich bemerkbar machen. Wir sahen z B , wie schwer arbeitende Menschen mit peripherer Sklerose verhaltnismäßig fruh und oft herzleidend werden (s S. 578)

Diagnose. Über die Diagnose der Herz-, Nieren-, Gehirn-, Darmerkrankungen und der nervösen Storungen im Gefolge der Arteriosklerose
er die Erkennung der Sklerose
esprochen Ihre starke Erweite-
Aneurysma bezeichnet Zur
scharferen Prazisie
die Bezeichnung
anzuwenden Auf
wir dort zuruck
aus sklerotischen
geschlossen werde
verandert und die fur das Befinden meist allein wichtigen inneren Schlagadern vollig normal sein und umgekehrt

Es ist oft nutzlich, die Diagnose nicht auf die Konstatierung der Arteriosklerose in diese
auch die Hauptu
Aus ihrer Feststellung
punkt der Behandlung

Bei der Mitteilung der Diagnose an den Kranken sollte man das gefurch
hreiben Die dadurch
meist
sind wenig geeignet,
einen e
zu bilden Sie wirken oft direkt schadlich. Zudem ist die Bezeichnung fur die Erkrankungen der inneren Organe haufig objektiv unrichtig. Man spreche also von ver-

änderter Durchblutung, *verminderter Dehnbarkeit*, wenn man die Gefäße überhaupt erwähnen muß.

Prognose. Über eine Prognose der Arteriosklerose läßt sich etwas Allgemeines kaum sagen. *Sie wird* völlig von den Veränderungen der einzelnen Organe und der Hochgradigkeit ihrer Erkrankung beherrscht. Die Ursache der *Gefäßerkrankung* ist insofern wichtig, als der Verlauf der Sklerosen, bei denen die sie hervorrufende Schädlichkeit zu beseitigen ist, *ceteris paribus* günstiger ist.

Therapie. Nicht jede Arteriosklerose ist zu behandeln. Wir behandeln nur die durch die *Krankheit* hervorgerufenen Störungen und suchen ihnen soweit möglich vorzubeugen. Betrachten wir zunächst die Allgemeinbehandlung der Krankheit, so ist den die Widerstandsfähigkeit der Arterien *schwächenden Einflüssen* — von der für die Entwicklung der Arteriosklerose nicht besonders wichtigen Lues abgesehen — kaum entgegenzuwirken. So tritt die Einschränkung der an die Arterien gestellten Ansprüche an die erste Stelle. Ruhe fordern auch die verminderte Anpassungsfähigkeit sklerotischer Arterien und das Erholungs*bedürfnis* der beteiligten Organe.

Bei *schweren Erkrankungen* ist völlige Ruhe selbstverständlich. Bei leichteren Störungen verbietet man zunächst alle übermäßigen körperlichen und *geistigen* Anstrengungen, verhütet möglichst nervöse Erregungen und setzt eine begrenzte Arbeitszeit und ausreichende Erholungs*pausen fest*. Bevor man weiter geht und zur Aufgabe des Berufes rät, *bedenke man* stets, daß für Arteriosklerotiker nichts schädlicher ist, als ein plötzlicher Wechsel der gewohnten Lebensweise und daß auch die *Depression* die sich leicht an eine aus gesundheitlichen Gründen notwendige Berufsaufgabe anschließt, sehr in Rechnung zu stellen ist. Wir kommen darauf sofort zurück.

Die Einschränkung der Tätigkeit ist auch für die große Mehrzahl der fettleibigen Arteriosklerotiker empfehlenswert, ebenso für nervös überanstrengte Menschen. Eine vorsichtige Steigerung der Tätigkeit, z. B. *durch systematische körperliche Bewegung*, empfiehlt sich nur für die wirklich ganz untätig dahinlebenden Menschen mit leichten Störungen.

Von großer Bedeutung ist ausreichender Schlaf. Er allein beseitigt *nicht selten lästige Beschwerden*. Bei dem so häufigen vorzeitigen Erwachen der Kranken mit zerebraler Arteriosklerose genügt oft schon das Genießen einer Kleinigkeit zur erneuten Herbeiführung von Schlaf. Auch einfache Anwendungen von Wasser indifferenter Temperatur (33 bis 35° C) als Bad, Teilbad, Teilpackung u. dgl. leisten oft gute Dienste. Erst wenn solche Einwirkungen versagen, gibt man Bromkalium, ev. Isopral od. dgl. und sucht nach 3—4 guten Nächten das Mittel langsam zu reduzieren oder gibt es nur noch an einzelnen Tagen. Vorsicht empfiehlt sich besonders bei Hypertonikern mit Veronal und den ihm nahestehenden Mitteln (s. S. 409). Bisweilen befördert bei Zerebralsklerotikern auch die nachher erwähnte Salpetermischung abends das Einschlafen.

Auch bei Erholungsreisen ist der Körper zu schonen. Die Kranken bleiben deshalb am besten unter 1000—1200 m. Sie vermeiden Ost- und Nordsee. Eher können sie im Winter das Mittelländische Meer aufsuchen, wenn sie nicht zu viel am Strande sich aufhalten.

Die indifferenten und Kochsalzthermen verdanken ihre so guten Erfolge bei vielen Arteriosklerotikern speziell mit Hirn-

erkrankungen dem Ausruhen des Körpers, der sehr geringen Einwirkung auf den Gesamtkreislauf, der milden Anregung der Hautdurchblutung.

Kaltwasserprozeduren und Hitzeanwendungen der verschiedensten Art sind dagegen fur Arteriosklerotiker nicht anzuraten, weil ihre Gefäße sich nicht wie normale anpassen konnen, der Blutdruck starker schwankt und das fur Herz und Gehirn nicht gleichgultig ist.

Der Genuß alkoholischer Getranke ist stets auf sehr geringe Mengen, die nur zu den Mahlzeiten genossen werden durfen, zu beschranken und bei erregbaren und nervosen Personen ganz zu verbieten. So wenig also vollige Abstinenz prinzipiell bei jeder Arteriosklerose notwendig erscheint, so ist es doch bekannt, wie oft man nur durch ihre Anordnung das Übermaß vermeiden kann.

Fur Kaffee und Tee, fur den Tabak gilt ahnliches Auch hier ist an sich nur das Übermaß schadlich Wie ungunstig speziell ein zu reichlicher Tabakgenuß wirkt, sieht man an den so haufigen Fallen mit nachweisbaren sklerotischen Veranderungen am Herzen, bei denen alle Beschwerden mit Aufgabe des Rauchens oft fur lange Zeit schwinden, und die deshalb so leicht fur reine Tabakvergiftungen gehalten werden, ferner an den oft erstaunlichen Senkungen des arteriellen Druckes bei Hypertonikern nach Einschrankung und besonders nach Aufgabe des Rauchens. 2—3 leichte Zigarren taglich durfen wohl meist als unschadlich bezeichnet werden. Virginia, Zigaretten und kurze Pfeifen sind dagegen wegen ihrer viel ungunstigeren Einwirkung stets zu verbieten. Recht oft muß jedes Rauchen untersagt werden

Bei der Ernahrung ist eine gemischte Kost am empfehlenswertesten Es sollen taglich 5 Mahlzeiten genommen werden Fleisch ist dabei nicht im Übermaß zu genießen Die Kranken sollen sich nicht an Fleisch satt essen weil dadurch die Kreislauftatigkeit starker beansprucht wird Auch allzu reichliche Gewurze sind aus Rucksicht auf die Nieren zu vermeiden Stellen Unterernahrung, Fettleibigkeit, Gicht, Diabetes, Magen- und Darmstorungen besondere Anforderungen, suche man mit moglichst geringen Anderungen der gewohnten Kost langsam zum Ziele zu kommen

Von weitergehenden Kostvorschriften glauben wir absehen zu konnen. Huchard empfiehlt reichliche, periodisch ausschließliche Milchzufuhr, reichliche grune Gemuse und Fruchte, wenig Fleisch Huchard will durch seine Ernahrungsweise den bei seinen Kranken meist erhohten Druck herabsetzen Als ein fur jede Arteriosklerose geeignetes Regime kann ich die Huchardsche Vorschrift nicht anerkennen Dagegen erwarten wir bei manchen renalen Storungen von Arteriosklerotikern von einem ahnlichen, allerdings weniger rigorosen System der Ernahrung guten Nutzen und sehen ofters auch eine Senkung des abnorm gesteigerten arteriellen Druckes (Bayer)

Rumpf sucht die Verkalkung d[illegible]
Kalkgehalts der Nahrung, durch Zufu[illegible]
Natron und von Milchsaure in reichlic[illegible]

[illegible] wir doch zu wenig vom Kalkstoffwechsel, speziell sklerotischer Arterien, um ein Urteil uber den Zusammenhang reichlicherer Kalkmengen im Blute und starkerer Verkalkung der Gefaßwand abzugeben.

Die Wasserzufuhr ist bei jeder Arteriosklerose zu überwachen. Ein Übermaß ist bei jeder Herz- und Nierenschädigung zu vermeiden. Die merkliche Einschränkung der genossenen Flüssigkeitsmenge ist nur bei Ödemen und hydropischen Ergüssen notwendig. Oft ist sogar die von den Kranken genossene Menge zu steigern. Namentlich bei zerebraler Arteriosklerose schwinden bei einer täglichen Flüssigkeitsaufnahme von 2—2½ Liter nicht selten lästige nervöse Erscheinungen, vor allem schlechter Schlaf.

Die Wichtigkeit regelmäßiger Stuhlentleerung wurde schon bei Behandlung der unter dem Bilde der Plethora abdominalis verlaufenden Form der Arteriosklerose betont (s. S. 439). Auch bei Hirnstörungen pflegt jede Verstopfung die Beschwerden zu steigern. Man suche stets mit diätetischen Mitteln und milden pflanzlichen Laxantien zum Ziel zu kommen. Die in England üblichen Quecksilberpräparate und Drastika scheinen für die deutschen Kranken weniger empfehlenswert.

Alle diese Maßnahmen dienen der Schonung der Arterienfunktion. Von größtem Einfluß auf das Befinden ist daneben die richtige seelische Beeinflussung des Kranken. Der Erfolg der besten Anordnungen wird oft durch ein verkehrtes Anfassen in psychischer Beziehung vereitelt. Nichts wirkt auf Arteriosklerotiker ungünstiger, als eine niedergedrückte besorgte Stimmung. Ein gewisses Selbstvertrauen ist ein fast unentbehrliches Hilfsmittel. Wie man im einzelnen vorzugehen hat, läßt sich nur nach dem seelischen und körperlichen Zustande des Kranken beurteilen. Schon die Diagnose muß so formuliert werden, daß ihre Mitteilung der Behandlung nutzt. Kann man dem Kranken Hoffnung auf Besserung machen, so ist das in erster Linie zu betonen. Ist sie zweifelhaft oder ausgeschlossen, so ordne man zunächst nur die unmittelbar notwendigen Maßnahmen an und warte den Erfolg ab. Erst dann äußere man sich über Einschränkungen im Beruf oder in der Lebensführung, die sich als dauernd notwendig herausstellen, oder lasse den Kranken allmählich selbst an der Hand des Arztes darauf kommen. Der eigene Entschluß alteriert psychisch weniger als eine fremde Vorschrift. Bessert sich der Zustand, ist es aber zweifelhaft, ob der Beruf wieder ausgefüllt werden kann, so beginne man zunächst mit kleinen Anforderungen und steigere je nach dem Erfolg allmählich. Man ist nicht selten erstaunt, wie weit sich die Leistungsfähigkeit wieder herstellt.

Bei der großen Bedeutung des Seelenzustandes, bei der Schädlichkeit jeder zu einförmigen Lebensführung in psychischer wie körperlicher Beziehung, besonders auch für die auf dauernden Wechsel ihrer Beanspruchung eingestellten Arterien braucht wohl kaum betont zu werden, daß die unbedingt notwendige Schonung nicht mit der schematischen Anordnung von Ruhe allein anzustreben ist. Schon die vorhergehenden Bemerkungen zeigen das. Es sei aber wegen der häufigen Irrtümer bei der Behandlung in dieser Beziehung hervorgehoben, daß zweckmäßige nicht anstrengende körperliche Bewegung und geistige Ablenkung bei allen Zuständen, die nicht völlige Ruhe fordern, dringend wünschenswert sind. Besonders wichtig sind sie bei Hypertonikern und bei zerebralen Sklerosen mit ausreichend leistungsfähigem Herzen. Nur unmittelbar nach den Hauptmahlzeiten ist körperliche Bewegung zu vermeiden.

Von Medikamenten ist nach dem Vorgange von Huchard, Vierordt, Curschmann, Erb, Erlenmeyer das Jod-

kalium für gewisse Fälle beginnender, noch mehr funktioneller Störung warm zu empfehlen

Die Art seiner Wirkung steht noch zur Erörterung Mir scheint sie durch Untersuchungen von Otfried Müller und Inada in meiner Marburger Poliklinik klargestellt. Die Viskosität des Blutes wird durch mehrtägigen Jodgebrauch vermindert, und zwar um so mehr, je länger das Mittel genommen wird. Nur das Gesamtblut zeigt die auffällige Veränderung Das Serum wird nicht beeinflußt. Ob Plasma oder Blutkörperchen verändert werden, ist noch festzustellen. Das Blut wird also durch Jodkali leichter flüssig, aber nicht verdünnt. Das Ergebnis ist durch eine leider nicht ausführlich veröffentlichte größere Untersuchungsreihe von Otfried Müller und Alwens bestätigt und gegen beachtenswerte Einwände Determanns gesichert worden Negative Befunde beweisen natürlich nichts gegen zuverlässig erhobene positive Feststellungen, die zudem in guter Übereinstimmung mit physikalisch-chemischen Eigenschaften des Jods stehen Die Durchblutung der sklerotischen Gefäße wird nach der Poiseuilleschen Formel entsprechend dem leichteren Fließen des Blutes gesteigert Die Änderung der Blutviskosität kompensiert bis zu einem gewissen Grade die Erschwerung des Blutstroms durch die Gefäßerkrankung

Die von Huchard als Ursache der Wirkung angenommene Gefäßerweiterung hat sich nicht bestätigt (Boehm und Berg, Stockmann und Charteris). Ebensowenig kann man eine resorbierende Wirkung auf die Produkte der Arteriosklerose oder eine Alkaliwirkung (Rumpf) annehmen Ein antisyphilitischer Effekt kann nur bei der Kombination mit Lues in Frage kommen.

Entsprechend der Art seiner Wirkung sieht man vom Jodkalium sehr guten *Nutzen bei den neurasthenieartigen Anfangssymptomen der zerebralen Arteriosklerose* — sie sind die vornehmste Domäne des Mittels — *bei leichter und mittelschwerer Angina pectoris, bei mäßiger Herzschwäche mit auffallender Dyspnoe nach Bewegungen infolge von Koronarsklerose*, ab und zu auch *bei kardialem Asthma* und *bei der Claudicatio intermittens.* In dieser Umgrenzung leistet es auch bei schwereren Störungen Gutes. Ausgebildete anatomische Läsionen vermag es aber nicht zu beseitigen Auf die Besserung eines zerebralen Erweichungsherdes, einer Apoplexie, einer schweren Herzstörung, einer Schrumpfniere hat es keinen Einfluß. *Das Jod ist kein Heilmittel der Arteriosklerose* Seine regelmäßige Verordnung bei jeder arteriosklerotischen Erkrankung ist völlig zwecklos.

Direkt ungünstig schien mir das Jodkalium mehrfach bei dem renalen Asthma besonders mit Lungenödem zu wirken, als ob es die Durchlässig- [illegible] Störungen zu vermeiden (s S 445) Bei den von mir beratenen Arteriosklerotikern aus [illegible] gebe ich es seit Jahren nur und auch [illegible] wenn eine Syphilis das unbedingt notw[illegible] und nordeuropäischen Kranken ist es nur bei jeder Andeutung von Basedowsymptomen zu widerraten und bei Kropf gut zu überwachen.

Man verordnet täglich 5mal 0,1—0,2 g nach dem Essen und fährt so 2—3 Jahre hindurch fort, indem man zunächst allmonatlich wochenweise, dann alle Vierteljahre einen Monat pausieren läßt Bei der durch Claude Bernard festgestellten Eigentümlichkeit der Jodsalze sehr rasch auf-

genommen, aber nur langsam vollständig ausgeschieden zu werden, unterbrechen die kürzeren Pausen sicher nicht, die längeren nur zum Teil die Einwirkung des Jodkaliums auf das Blut

Die bei längerem Jodgebrauche so unangenehmen Magenstörungen werden fast sicher verhütet, wenn man saure Speisen und Getränke sorgfältig vermeidet und das Mittel zusammen mit einem Alkali, z. B Natr. bicarbonicum, gibt (Erlenmeyer)

Ob man Jodkalium oder Jodnatrium allein oder ana verwendet, ist gleich-

[illegible]

5mal täglich 0,5—1,0, Jagić) habe ich mich nicht befreunden können.

Von anderen Medikamenten werden die Nitrite vielfach empfohlen. Huchard laßt bei seinen Kranken mit erhohtem Drucke z B das Nitroglyzerin in den Pausen der Jodmedikation brauchen. Paßler berichtet von der günstigen Einwirkung desselben Mittels bei einem oft wiederkehrenden uramischen Lungenodem Daß große Vorsicht mit dem Nitroglyzerin notwendig ist, zeigen die Beobachtungen Loebs aus der Krehlschen Klinik, der nach 0,5 und 0,75 mg ein Sinken des Blutdruckes bis zu 7 mm Hg, Kopfschmerz, Schwindel und große Schlafrigkeit, einmal einen schweren Kollaps beobachtete. Es wird also ratsam sein, das Nitroglyzerin, das Natrium nitrosum und das Amylnitrit, die ja analog wirken, nicht zur Bekampfung der Blutdrucksteigerung *bei Nephritiden* zu brauchen, sondern sie symptomatisch bei Behandlung der Angina pectoris und ihrer Kombination mit echtem kardialem Asthma (s. S. 430) anzuwenden

Nutzliches sah ich bei zerebralen Arteriosklerosen, aber keineswegs konstant, von der La[illegible] Salpetermedikation, die vielleicht durch [illegible] sität vermindert und zu deren [illegible] nitrosum beitragt. Man laßt fruh nuchtern in ¼—½ Liter kuhlen [illegible]s 1,8 Kal. oder Natr. bicarbonic., 1,2 Kal nitric, 0,03 Natr. nitros im Laufe einer halben Stunde trinken. Abends vor dem Schlafengehen genommen tragt das Mittel bisweilen zur Besserung der Schlaflosigkeit bei zerebraler *Arteriosklerose bei*

[illegible] den phosphorsauren [illegible] Gefäßwänden zu ver- [illegible] dis einige Salze des [illegible] Gebrauch gekommen [illegible] Tabletten desselben [illegible] phosphor [illegible] Tabletten [illegible] ng nicht genommen werden. Ob das Mittel nutzlich ist, kann ich aus eigene[illegible] beurteilen. Die Begrundung der Art seiner Wirkung ist wohl sicher unzutreffend (vgl. J. L. und Goldschmidt).

Von großer Wichtigkeit ist schließlich bei der Arteriosklerose die symptomatische Behandlung der einzelnen Beschwerden.

Über die Behandlung der Herzerscheinungen ist schon eingehend gesprochen worden. *Alle* die Herzarbeit *verstärkenden* Einwirkungen sind wegen der verminderten Anpassungsfähigkeit der Gefäße,

wegen der geringeren Widerstandsfähigkeit vieler Kranken in höherem Alter in vorsichtiger Dosierung anzuwenden. So sind sämtliche Digitaliskörper nur in den kleineren Dosen zu brauchen. Bei den kohlensäurehaltigen Badern verwendet man hauptsächlich die indifferent warmen Formen von 35—33° C und geht in vorsichtiger Steigerung der Badestärke nicht nennenswert unter 33° C hinunter (vgl. Groedel). Von der Gymnastik kommen nur die die Herzarbeit nicht merklich verstarkenden Formen in Betracht. Für Bäder wie Gymnastik gelten zudem die früher (s. S. 388 u. 398) ausführlich besprochenen Kontraindikationen. Die bei jeder Herzschwache erforderliche Einschränkung der gewohnten Tatigkeit ist bei der Arteriosklerose besonders ausgiebig anzuordnen.

Bei der arteriolosklerotischen Schrumpfniere und ... vorwiegend ... rgehend zu ... 17) erörtert. Dort wurde auch bereits scharf Stellung gegen die einseitige *Bekämpfung der Hypertonie* genommen, die so vielfach als die Aufgabe der Behandlung betrachtet wird. Ebensowenig wie die mannigfachen physikalischen oder diatetischen Maßnahmen können dafur das *Vasotonin*, salpetersaures Yohimbin mit etwas Urethan (vgl. Ortner, Rosendorff, Leva), die *Guipsine*, ein wässeriger Mistelextrakt (vgl. Leva) oder die *Röntgenbestrahlung der Nebennieren* (Fr. M. Groedel) empfohlen werden. Glaubt man ein in dieser Richtung wirkendes Mittel nicht entbehren zu konnen, so ist am ehesten das *Papaverin* (5mal täglich 0,03 vor dem Essen) zu brauchen. Es kann jedenfalls nicht schaden.

Die leichteren zerebralen Störungen werden oft durch einen vorubergehenden Wechsel des Aufenthaltortes sehr wohltatig beeinflußt, wenn die ... des taglichen Lebens im Beruf ...

Der Diabet ... vermittelt mit rigorosen Diatvorschriften behand... Eiweiß sind allmählich und nicht ... zieren. Besonders vorsichtig sei ... einer ausschließlichen Fleisch-Fett ... Nahrung bringt hier gelegentlich ... mäßiger Zuckermengen.

Bei der Claudicatio intermittens leistet eine milde Anregung der Durchblutung Gutes, wenn die Kranken fur eine je nach der Starke der Beschwerden wechselnde Zeit jede Bewegung, welche die Storung auslost, vermeiden. Nach der Empfehlung Erbs verwendet man dazu warme Fußbader von 33—36° C, warme Einwicklungen, Prießnitzumschlage, gute Bedeckung im Bett und den galvanischen Strom, am besten in der Form des galvanischen Bades (Salzwasser von 33—35° C, stabiler Strom von 12—20 MA, Kathode an die Peripherie, Anode auf den Hauptnervenstamm oder beide Pole im Wasser und Umkehr der Stromrichtung, Badedauer 6—12 Minuten). Auch von sinusoidalen Wechselstrombädern im Vierzellenbad habe ich guten Nutzen gesehen.

Diese Andeutungen uber die Behandlung der einzelnen Erscheinungen mögen genügen. Bei der sehr häufigen Kombination verschiedener Storungen, z. B. von Herz- und Hirnveränderungen, von Schrumpfniere und Diabetes usw. ist es bei Anordnung der Therapie dieser Krankheit be-

sonders notwendig, nie einseitig die eine oder andere Lokalerkrankung zu behandeln sondern stets die Gesamtheit der krankhaften Störungen im Auge zu behalten Recht oft ist man genötigt, auf die energische Behandlung einer Veränderung zu verzichten und sich mit einem Teilerfolge in dieser Richtung zu begnügen, wenn man die Affektion eines anderen Organs *nicht ungünstig beeinflussen will*

Literaturverzeichnis.

Allgemeines. v Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose Berlin 1901 — Bäumler, *Behandlung der Blutgefäßkrankheiten Penzoldt-Stintzings Hb der ges Ther* (4), 3, 307 Jena 1910 — Faber, Die Arteriosklerose Jena 1912 — Huchard und Jaquet, Formes cliniques de l'artériosclérose. Congr franç de méd X, 1908, 5 — Lebert, *Die Krankheiten der Arterien Virch Hb. d spez Path u Ther* 5, 2, 1 — Marchand (mit zahlreichen Literaturangaben) und Romberg Über Arteriosklerose Verh D Kongr. f inn M 1904, 23 u anschließ Vortr u Disk — Otfr Müller, Arteriosklerose D. Kl 12 — Quincke, Krankheiten der Gefäße v Ziemßens Hb d spez Path. u Ther. 1879 (2) 6, 348 — v Schrötter, Erkrankungen der Gefäße Nothnagels spez Path u. Ther 17, 3 T., S 49 Wien 1901 — Siehe ferner die Lehr- und Handbücher d Herzkrankheiten und der pathologischen Anatomie

Alzheimer Die arteriosklerotische Erkrankung des Gehirns. Zschr f Psych 51 — Alzheimer Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Ebendas 59 625 — Anitschkow, *Über die Arteriosklerose der Aorta beim* Kaninchen und über deren Entstehungsbedingungen Zieglers Beitr. 59, 306 — Alb Aschoff, Über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den *Gefäßen vom elastischen und muskulären Typus* Jena 1909 — *Alb Aschoff*, Arteriosklerose M Kl 1914, Beih 1. — L Aschoff, Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems M Kl 1908, Beih. 1 — Aufrecht, Die Genese der Arteriosklerose D Arch f klin M 93, 1 — Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose Wien und Leipzig 1910, bes S 7 — Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der diffusen Nephritiden Berlin 1918, 70

Bacmeister und Henes, Untersuchungen über den Cholesteringehalt des menschlichen Blutes bei verschiedenen inneren Erkrankungen D m W 1913, Nr 12 — Bahrdt, Arteriosklerose und Lebensversicherung Verh D Kongr f inn M 1904, 124 — Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens Wien 1857 397 — v Basch, Über latente Arteriosklerose. Wien m Presse 1893, Nr 30 ff — Bäumler, Über Arteriosklerose und Arteriitis M. m W 1898, Nr 5 — Bayer, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die arteriosklerotische Hypertonie Arch f exper Path u. Pharm 57 162 — Claude Bernard, Arch gén de méd 1853, 1, 18 *zit nach Heubel*, Pharm Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Körperorgane zur Jodkaliumresorption Diss. Dorpat 1865 — Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. B klin W 1894, Nr 49—52 — *Bittorf, Zur Symptomatologie der Aortensklerose* D Arch f klin M 81, 65 — Bittorf, Weitere Untersuchungen über den Blutdruck und die Herzhypertrophie bei Aortensklerosen M. m W 1907, Nr 18 — Boehm und Berg, Arch f exper Path u Pharm 5 — Bregmann (unter Thoma). Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose Diss. Dorpat 1890

Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives Compt. rend et Mém de la Soc de Biol. 1858, 2 série, T. XII, 225, Gaz méd de Paris 1859, Nr. 19, 282 — Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon du 31 mai 1886 Prog méd 1887, Nr 32 u 33. — Heinr Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta. Arb m. Klin Leipzig Leipzig 1893, 248 — Hans Curschmann, Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie M m W 1910, Nr. 31. — Hans Curschmann, Über das Verschwinden der Fußpulse bei Neuritis Zbl f. inn M. 1918, Nr. 19

Determann, Das Verhalten der Blutviskosität bei Joddarreichung D. m W. 1908, Nr. 20 — Determann und Bröking, Beeinflußt Jodeinverleibung die Viskosität des Blutes? D m W 1912, Nr 21. — Dittrich, Über den Laennecschen Lungeninfarktus und sein Verhältnis zur Erkrankung der Lungenarterie. Er-

langen 1850, 11. — Dunin, Der Blutdruck im Verlaufe der Arteriosklerose Zschr. f klin M 54, 353.

Ebstein, Traumatische Neurose und Diabetes usw D Arch f klin. M. 54, 312 (Hypertrophie des linken Ventrikels bei starker Sklerose der Aorta) —

rzerebralen Arterio-
st, Über eine funk-
wald, Über die Ver-
änderungen kleiner Gefäße bei Morbus Brighti Virch Arch 71, 453

Fahr, Die chronische Nephritis und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Virch Arch 195, 228 — Fahr, Bemerkungen zur Arbeit von Jores Ebendas 221, H 1 — E Fischer und v Mering, Über eine neue Klasse von jodhaltigen Mitteln M Kl 1906, Nr. 7 (Sajodin) — Fischer und Schlayer, Arteriosklerose und Fühlbarkeit der Arterienwand D Arch f klin M 18, 164 — B Fischer, Die experimentelle Erzeugung von Aneurysmen D m W 1905, Nr 31 u 43 — J Fischer, Über
drucksteigerung und Nierenerkrankung
Über die Sklerose
230 — Fleiner,
zirrhose und der
A Fraenkel,
handlung Zschr f klin M 4, 1 —
bis epitome Mannheim 1792 Lib 1, 118,
des Pulses Leipzig 1897, 241 — Fribe
keit bei Arterien mit fühlbarer Wandverdi
Friberger und Veiel, Über die Pulsf
klin M 107, 274 — Friedberg, Beitrag zur Lehre der ischämischen (arteriosklerotischen) Rückenmarkserweichung Diss München 1914

Nr
Nr
—
sklero und Subclavia im Röntgenbilde Fortschr d Röntgenstr 18, 183 — Fr M Groedel, Wird der Blutdruck durch Röntgenbestrahlung der Nebennieren beeinflußt? Strahlentherapie 2, H. 1 — G B Gruber und Lanz, Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall Arch f Psych 61, H 1 — Gull und Sutton, Arteriocapillary fibrosis Med chir Transact 1872 55, 273 — Gumprecht, Diskussionsbemerkung Verh D Kongr f inn M 1904, 147

Hallenberger, Über die Sklerose der Art radialis D Arch f klin M. 87 — Haller, Opuscula path Observ XIX et XLIX — Hampeln, Über den Volarton D m W 1904, Nr 9 — Harpuder, Arteriosklerose, Schrumpfniere und Blutdruck D Arch f klin

dem Herzmuskel usw

M. Kl 1906, Nr 8 — Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg

sonders notwendig, nie einseitig die eine oder andere Lokalerkrankung zu behandeln, sondern stets die Gesamtheit der krankhaften Störungen im Auge zu behalten. Recht oft ist man genötigt, auf die energische Behandlung einer Veränderung zu verzichten und sich mit einem Teilerfolge in dieser Richtung zu begnügen, wenn man die Affektion eines anderen Organs nicht ungünstig beeinflussen will.

Literaturverzeichnis.

Allgemeines. v. Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901. — Baumler, Behandlung der Blutgefäßkrankheiten. Penzoldt-Stintzings Hb der ges Ther (4), 3, 397. Jena 1910. — Faber, Die Arteriosklerose. Jena 1912. — Huchard und Jaquet, Formes cliniques de l'artériosclérose. Congr franç de méd. X, 1908. 5. — Lebert, Die Krankheiten der Arterien. Virch Hb d. spez Path u Ther 5. 2, 1. — Marchand (mit zahlreichen Literaturangaben) und Romberg, Über Arteriosklerose. Verh D Kongr f inn M. 1904, 23 u anschließ Vortr u Disk. — Otfr Müller, Arteriosklerose. D Kl 12. — Quincke, Krankheiten der Gefäße. v Ziemßens Hb d spez Path u Ther 1879 (2), 6, 348. — v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels spez Path u Ther 17, 3. T., S. 49. Wien 1901. — Siehe ferner die Lehr- und Handbücher d. Herzkrankheiten und der pathologischen Anatomie.

Alzheimer, Die arteriosklerotische Erkrankung des Gehirns. Z-chr f Psych 51. — Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Ebendas 59, 625. — Anitschkow, Über die Arteriosklerose der Aorta beim Kaninchen und über deren Entstehungsbedingungen. Zieglers Beitr. 59, 306. — Alb. Aschoff, Über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefäßen vom elastischen und muskularen Typus. Jena 1909. — Alb. Aschoff, Arteriosklerose. M Kl 1914, Beih 1. — L. Aschoff, Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. M Kl 1908, Beih 1. — Aufrecht, Die Genese der Arteriosklerose. D Arch f klin M 93, 1. — Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. Wien und Leipzig 1910, bes. S. 7. — Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der diffusen Nephritiden. Berlin 1918, 70.

Bacmeister und Henes, Untersuchungen über den Cholesteringehalt des menschlichen Blutes bei verschiedenen inneren Erkrankungen. D m W 1913, Nr 12. — Bahrdt, Arteriosklerose und Lebensversicherung. Verh D Kongr f inn M 1904, 124. — Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, 397. — v. Basch, Über latente Arteriosklerose. Wien m Presse 1893, Nr 30 ff. — Baumler, Über Arteriosklerose und Arteriitis. M m W. 1898, Nr 5. — Bayer, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die arteriosklerotische Hypertonie. Arch f exper Path u Pharm 57, 162. — Claude Bernard, Arch gén de méd 1853, I, 18, zit nach Heubel, Pharm. Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Körperorgane zur Jodkaliumresorption. Diss Dorpat 1865. — Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. B klin W 1894, Nr 49—52. — Bittorf, Zur Symptomatologie der Aortensklerose. D Arch f klin M. 81, 65. — Bittorf, Weitere Untersuchungen über den Blutdruck und die Herzhypertrophie bei Aortensklerosen. M. m W. 1907, Nr 18. — Boehm und Berg, Arch f exper Path u Pharm 5. — Bregmann (unter Thoma), Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose. Diss. Dorpat 1890.

Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Compt rend et Mém de la Soc. de Biol. 1858, 2. série, T XII, 225; Gaz. méd de Paris 1859, Nr. 19, 282. — Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon du 31 mai 1886. Prog méd 1887, Nr. 32 u 33. — Heinr. Curschmann, Die Sklerose der Brustaorta. Arb m. Klin Leipzig. Leipzig 1893, 248. — Hans Curschmann, Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. M m W 1910, Nr 31. — Hans Curschmann, Über das Verschwinden der Fußpulse bei Neuritis. Zbl f inn M 1918, Nr. 19.

Determann, Das Verhalten der Blutviskosität bei Joddarreichung. D. m W. 1908, Nr. 20. — Determann und Bröking, Beeinflußt Jodeinverleibung die Viskosität des Blutes? D m W 1912, Nr. 21. — Dittrich, Über den Lungen-Er-schen Lungeninfarktes und sein Verhältnis zur Erkrankung der Lungenarterie.

D. m. W. 1904, Nr. 48. — Otfried Muller und Alwens, nicht veröffentlicht, zit. nach Kern, Beiträge zur Frage der Jodwirkung bei Arteriosklerose. Diss. Tubingen 1909, 7.

Naunyn, Über „senile Epilepsie". Zschr. f klin. M 28, 217 — Naunyn,

Paßler, Über Ursache und Bedeutung der Herzaffektion Nierenkranker. Volkmanns Vortr N F, Nr 408, 547. — Pawinski, Über den Einfluß der Gemütsbewegungen und geistiger Überanstrengung auf das Herz, besonders auf die Einsetzung der Arteriosklerose. Zschr. f. klin M 79, 135. — Pawinski, Über den

Nr 35 — Rokitansky, Hb d path Anat. 1844, 2, 534 — Rokitansky, Über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852 (bes S. 12) —

Thayer and Brush jr., The relation of acute infections to arteriosclerosis. J of Amer. Assoc. 1904, 10 Sept — Thayer and Fabyan, Studies on arteriosclerosis with special reference to the radial artery The Amer J. of the med. Sc ,

1907, Dez. — Thérèse. Étude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires aux maladies infectieuses. Thèse. Paris 1893. — Thoma. Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutlaufs. Virch. Arch. 93, 443; 95, 294; 104, 209, 401; 105 I. 197; 106, 421. — Thoma. Über Gefäß- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 10, 433. — Thoma. Über einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers. Leipzig 1884. — Thoma. Über das Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgie. D. Arch. f. klin. M. 43, 409. — Tiedemann. Von der Verengerung und Verschließung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg 1843. — Torhorst. Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. Diss. Marburg 1904. — Traube. Ein Fall von angeborener Aortenstenose, kompliziert mit Insuffizienz der Aortenklappen, mit Bemerkungen über Sklerose des Aortensystems. Gesam. Beitr. 3, 24. — Traube. Ein Fall von Pulsus bigeminus nebst Bemerkungen über die Leberschwellungen bei Klappenfehlern und über akute Leberatrophie. Gesam. Beitr. 3, 60. — Trunecek. Sem. méd. 1901, 137, zit. nach Goldschmidt, s. oben.

Vezel. Über die Bedeutung der Pulsform. D. Arch. f. klin. M. 105, 266. — Virchow. Akute Entzündung der Arterien. Gesam. Abhandl. 385 u. 492. — Volhard u. Fahr. Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914, S. 208. — Volhard. Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Mohr-Staehelin s. Hdb. d. inner. Med. 1918. Bd. 3, 2, S. 1637.

Wacker und Hueck. Über experimentelle Atherosklerose und Cholesterinämie. M. m. W. 1913, Nr. 38. — Wagenmann. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. 44, 219. — Weltmann. Zur klinischen Bedeutung des Cholesterinnachweises im Blutserum. W. m. W. 1913, Nr. 22. — Wiesel. Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Zschr. f. Hlk. 1906, H. 7. — Windaus. Über den Gehalt normaler und atheromatöser Aorten an Cholesterin und Cholesterinestern. Zschr. f. phys. Chemie 67, 174. — Windscheid. Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. M. m. W. 1902, Nr. 9. — Winternitz. Über das Verhalten von Jodfetten im Organismus. D. m. W. 1897, Nr. 23 (Jodipin).

Ziegler. Über die Ursachen der Nierenschrumpfung usw. D. Arch. f. klin. M. 25, 586, spez. S. 601.

Siehe ferner zahlreiche unter der Leitung Thomas gearbeitete Dorpater Dissertationen (vollständiges Verzeichnis bei Marchand, s. oben).

Die Arteriitis (*Die Entzündung der Arterien*)

I. Die akute Arteriitis.

Die akute Entzündung der Arterien tritt in verschiedenen Formen auf. Im Anfangsteile der Aorta, vereinzelt auch in der Pulmonalis entwickeln sich Prozesse, die der akuten Endokarditis analog und meist auch von einer endokarditischen Klappenerkrankung her *per continuitatem* oder *contiguitatem* fortgeleitet sind. Bei offenem Ductus Botalli ist vereinzelt ein Übergreifen der Erkrankung von der Aorta auf die Pulmonalis durch den Ductus beobachtet worden (Hochhaus). Die anatomische Veränderung bei dieser Form der Arteriitis beginnt und verläuft wahrscheinlich wie am Endokard des Herzens (s. S. 501). Nähere Untersuchungen fehlen aber noch. Bei der *septischen Form der Arteriitis* kommt es schon früh zu entzündlichen Infiltrationen auch der Adventitia und dann der Media. Bei längerer Dauer des Prozesses wachsen neugebildete Gefäße in die Intima hinein. Vereinzelt wird die ulzerös zerstörte Wand der Aorta oder der Pulmonalis durchbrochen. Es entstehen abnorme Verbindungen zwischen den beiden Arterien, zwischen Aorta und Vorhöfen, oder eine Blutung in den Herzbeutel macht dem Leben ein Ende.

Die *einfache Form dieser Endarteriitis* verläuft, wenn sie nicht die Quelle von Embolien wird, symptomlos. Die *septische Form* führt unter Umständen zu denselben Erscheinungen wie die septische Endokarditis, be-

sonders zu Haut- und Netzhautembolien, zu septischen Embolien in die verschiedenen Organe Sie ist klinisch von der septischen Endokarditis nicht zu trennen Die Reinheit der Herztöne darf, wie schon oben betont wurde, nicht für den Sitz der Erkrankung an der Arterienwand verwertet werden

Sehr viel seltener sieht der innere Mediziner akute Entzündungen größerer Arterien durch Übergreifen einer Infektion von der Nachbarschaft her oder in der Umgebung eines eingeschleppten infektiösen Embolus. In beiden Fällen ist die Adventitia und Media, später auch die Intima von Rundzellen durchsetzt Das Endothel der Intima wird gelockert und wuchert Die ganze Intima wird durch Entwicklung jungen Bindegewebes und reichlicher elastischer Fasern verdickt Dabei bleibt im Gegensatz zur Arteriosklerose jede Spaltung der Membrana elastica interna aus. Es findet sich keine Hyperplasie der muskulären Elemente der Intima Die innere elastische Membran umzieht in normaler Weise die verdickte Intima, die von einem Netzwerk feiner elastischer Fasern durchsetzt ist. Hier und da, namentlich unmittelbar unter dem Endothel lagern sich auch die elastischen Fasern zu dichteren Zügen zusammen (Jores) Hat die Entzündung von der Umgebung her auf die Arterie übergegriffen, so thrombosiert öfters das Gefäß an der erkrankten Stelle. War ein Embolus der Ausgangspunkt der Entzündung, so schließt sich oft eine weitere Thrombose an ihn an Die Entzündung schreitet auch auf die Umgebung des Gefäßes fort und führt hier unter Umständen zu vereiternden Phlegmonen des benachbarten Zellgewebes

Der klinischen Wahrnehmung sind diese Zustände nur an den Extremitätenarterien bei der Entwicklung einer Arterienthrombose in einem Entzündungsherd oder bei der Einschwemmung eines septischen Embolus und bei der Entstehung einer periarteriellen Phlegmone zugänglich Vereinzelt läßt sich auch die entzündete Arterie als verdickter Strang abtasten Die Entzündung einer Hirnarterie ist wahrscheinlich, wenn nach einer Embolie ein Abszeß oder eine eitrige Meningitis sich entwickelt

Häufiger sind akute Entzündungen an kleinen, einen Entzündungsherd versorgenden Arterien Sie treten aber an tatsächlicher Bedeutung gegen die Entzündung der benachbarten Venen zurück und haben so nur anatomisches Interesse

In gewisser Weise sind auch die Verdickungen der Intima im Bereich eines Arterienthrombus zu den Entzündungen der Arterien zu rechnen Das Intimaendothel wuchert. Aus der infiltrierten Adventitia und Media wachsen junge Gefäße in die Intima und dann in den Thrombus hinein Die Organisation des Gerinnsels beginnt

Die Beurteilung der besonders von französischen Autoren (H Martin, Landouzy et Siredey, Thérèse) als akute infektiöse Arteriitis geschilderten Veränderungen ist, vom Fleckfieber abgesehen, nicht ganz sicher. Die bei anderen Infektionskrankheiten beschriebenen anatomischen Prozesse, Verdickung der Intima, kleine Infiltrationsherde in Adventitia und Media, gleichen, soweit die den heutigen Ansprüchen allerdings nicht mehr genügende Beschreibung ein Urteil gestattet, in mancher Beziehung den Anfängen der Arteriosklerose Nach den unter Thomas Leitung ausgeführten Untersuchungen von Luck nimmt die Elastizität der Arterienwand bei verschiedenen infektiösen Prozessen ab, die Arterie wird dehnbarer. Wiesel schildert bei Infektionskrankheiten weit verbreitete Schädigungen der Arterienwand, bei Diphtherie, Typhus Influenza und Pneumonie speziell ihrer elastischen Elemente, bei Scharlach und Sepsis besonders ihrer Muskulatur. Die der Arbeit beigefügten Abbildungen geben kein deutliches Bild von der Art der Erkrankung. Weitere Mitteilungen dürften abzuwarten sein Daß eine Schädigung der Gefäßwand durch verschiedene Infektionskrankheiten die Entstehung von Arteriosklerose begünstigen soll, erwähnten wir

schon. Die Vermutung liegt also nahe, daß es sich bei der akuten infektiösen Arteriitis der französischen Autoren zum Teil um arteriosklerotische Prozesse an den durch die Infektion geschädigten Arterien handelt. Von der Existenz einer selbständigen Entzündung der kleinen Arterien bei Infektionskrankheiten z. B. im Herzen habe ich mich außer bei dem Fleckfieber nicht überzeugen können. Takayasu konnte Veränderungen, deren Aussehen den französischen Schilderungen entsprach, als organisierte Emboli kleiner Arterien deuten. Die der Arteriitis infectiosa für das Herz und andere Organe zugeschriebenen Folgen müssen wir deshalb für fast alle Infektionskrankheiten anders auffassen.

Nur bei dem Fleckfieber kennt man seit Eug. Fraenkel eine zweifellose Arteriitis infectiosa. Seine Schilderung wurde allgemein bestätigt. Außer in den Roseolen, in denen Fraenkel sie zuerst fand, wurden entsprechende Veränderungen an zahlreichen Körperstellen festgestellt, so im Herzmuskel, Gehirn, in Milz, Nieren, Magen, Darm, Schilddrüse, Bindehaut (Gotschlich, Aschoff, Brauer und folgende Diskussion von Ghon, Morawitz, Munk, ferner E. Bauer, Ceelen, v. Chiari, Jarisch). Vor allem werden die kleinsten präkapillaren Arterien betroffen. An umschriebenen Stellen quillt das Endothel der Intima und wird nekrotisch. Auch proliferative Wucherung des Endothels findet sich. Durch die Intimaveränderung und durch hyaline Thromben an den erkrankten Stellen wird die Gefäßlichtung verschlossen. Der Prozeß beteiligt auch Media und Adventitia. Die Media degeneriert oder wird von innen nach außen fortschreitend nekrotisch. In der Adventitia wuchern die Bindegewebszellen. Dichte Lymphozyteninfiltration mit reichlichen Plasmazellen und bisweilen mit spärlichen Leukozyten infiltriert sie. Es handelt sich also um eine Arteriitis nodosa. Die kleinen Venen der erkrankten Bezirke sind oft hyalin thrombosiert, ohne daß ihre Wand erkennbar verändert ist (Eug. Fraenkel). Die Arteriitis des Fleckfiebers spielt bei den klinischen Erscheinungen sicher eine bedeutsame Rolle. Auch wenn bei dem Sitz in den präkapillaren Arterien durch die freibleibenden Anastomosen eine Nekrose verhütet wird, so muß doch die Erschwerung des Kreislaufs die örtliche Wirkung des Krankheitsgiftes besonders intensiv gestalten. Außer der Roseola sind besonders die auffallende Herzschwäche und die Gehirnerscheinungen in nahem Zusammenhang mit der Arteriitis. Vielleicht kann im Herzmuskel so auch eine schwielige Myokarditis in kleinen Herden um die veränderten Arterien entstehen. Sicher ist aber die Möglichkeit zuzugeben, daß die Krankheit z. B. im Gehirn auch unabhängig von der Gefäßerkrankung Parenchymveränderungen hervorruft (Benda).

An der Roseola kann man, wie Weiß und Hanfland in der Klinik Otfried Müllers mit der Lombardschen Methode feststellten, schon im Leben mikroskopisch an der verlangsamten körnigen Strömung die Erkrankung der Arterien und an der Erweiterung der kapillaren Hautvenen die Thrombosierung einer Anzahl von ihnen erkennen.

Wirkliche Entzündungen der Arterienwand mögen auch die Ursache der sehr seltenen Thrombosen größerer Schlagadern bei Infektionskrankheiten sein (Barié, Thayer, Blum). Bei dem Fleckfieber, bei dem sie besonders vorkommen, handelt es sich wahrscheinlich um Prozesse, die den eben geschilderten entsprechen. Ferner sind solche Thrombosen bei Typhus, seltener bei anderen Infektionskrankheiten bekannt. Je nach der Art des thrombosierten Gefäßes führen sie zu Gangrän oder zu mehr oder minder deutlichen örtlichen Kreislaufstörungen, wenn das Gefäß nicht völlig verlegt ist oder Kollateralen vorhanden sind. Die peripheren Pulse werden kleiner, die Haut wird kalt und blaß, das Glied schwillt, die Muskeln werden kraftloser oder gelähmt. Es bestehen lebhafte Schmerzen. Die thrombosierte Stelle der Arterie ist spontan und auf Druck empfindlich. Erst

nach Wochen und Monaten geht die Störung langsam zurück. Zentral von der thrombosierten Stelle fand K. Sick interessanterweise bei einem eingehend geschilderten Fall von Arteriitis in der Ellbogengegend nach Paratyphus einen höheren Blutdruck als im anderen Arm.

Die akute Aortitis nach Infektionskrankheiten, wie Huchard sie beschrieben hat, macht dieselben Symptome wie die Sklerose und die Syphilis der Aorta. Nur Insuffizienzen und Stenosen des Aortenostiums und ausgesprochene Zeichen einer Koronarsklerose (Angina pectoris und Asthma cardiale) kommen dabei scheinbar nicht vor. Es wird ferner Wert auf schmerzhafte Sensationen hinter dem Manubrium sterni gelegt, die bei der Sklerose der aufsteigenden Aorta gewöhnlich fehlen. Aber diese Unterschiede sind wohl nicht genügend, um vom klinischen Standpunkte aus eine akute Aortitis als besonderes Krankheitsbild abzutrennen und nicht von einer rasch beginnenden Syphilis oder Sklerose der Aorta im Anschluß an die Infektionskrankheit zu sprechen. Die Veränderung scheint in Deutschland sehr selten zu sein. Heinr. Curschmann erwähnt nur einen derartigen Fall nach Diphtherie. Ich persönlich habe trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit noch keine solche Beobachtung machen können.

Die Therapie der akuten Arteriitis nach Übergreifen entzündlicher Prozesse auf die Arterienwand, nach Einschleppung infektiöser Emboli muß an den Extremitäten überwiegend chirurgisch sein. Eine eitrige Meningitis ist nach den allgemeinen Grundsätzen zu behandeln. Die einfache Endarteriitis ist bei der Unmöglichkeit der Diagnose nicht zu behandeln. Die septische wird nach den bei der septischen Endokarditis besprochenen Vorschriften (s. S. 522) behandelt. Thrombosen in Arterien nach Infektionskrankheiten erfordern vor allem Ruhe des erkrankten Gliedes, möglichste Kräftigung des Körpers und bei Störung des peripheren Blutumlaufs seine Anregung durch warme Umschläge oder örtliche Bäder.

2. Die chronische Arteriitis.

Die chronische Entzündung der Arterien entwickelt sich bei der Syphilis und bei der Tuberkulose. Der chronischen Arteriitis sind auch mit Wahrscheinlichkeit die seltenen Erkrankungen der Schlagadern nach Trauma, starken Temperaturdifferenzen, vereinzelt durch Übergreifen einer örtlichen Entzündung oder auf dem Boden funktionell-nervöser Krampfzustände zuzurechnen, die wir mit Erb als Arteriitis obliterans bezeichnen.

Geschichtliches. Es ist das Verdienst Heubners, die spezifische Erkrankung der Hirnarterien zuerst maßgebend geschildert zu haben. Für dieses Gefäßgebiet

sklerose zu trennen. Noch 1909 konnte in der vorigen Auflage dieses Buches eine

ung der syphilitischen Aortitis aufbaute. Nach der ausreichenden Betonung ihrer Häufigkeit durch Alfred Reitter (unter Schottmüller) und Citron
Weintraud auf die Erfolge spezifischer
der Leipziger Klinik Strümpells eine
ng an der Hand zahlreicher klinischer und
ehzeitig kamen wichtige Mitteilungen von
und Reinhold

a) Die syphilitische Arteriitis.

Die syphilitische Arteriitis befällt mit Vorliebe die Aorta und die Hirnarterien. Sie beteiligt oft die Abgangsstellen der Kranzarterien, nur vereinzelt ihren Verlauf. An anderen Arterien, wie Schrumpf das beschreibt, habe ich sie in der hier zu schildernden Form noch nicht gesehen.

Aortitis syphilitica.

Pathologische Anatomie. Wie übereinstimmend von Döhle und den folgenden Untersuchern, zuletzt von Oberndorfer und besonders eingehend von G. B. Gruber geschildert wurde, wird die Innenfläche der Aorta an der Leiche uneben. Niedrige Erhebungen von wechselnder Gestalt sind von flachen Gruben und unregelmäßigen, bisweilen wie ausgepunzt aussehenden Furchen und Runzeln umgrenzt. Die Verdickung einzelner Stellen kann beträchtlich sein, bis zu 1.5 cm, bis Fingerdicke betragen (Gruber, Fall XIX, S. 63, Lippmann und Quiring S. 257). Meist ist sie geringfügiger. Die
mehrerer Furchen entstehenden
bisweilen bis zum Durchscheine
Farbe der Aortenwand oder seh
charakteristisch ist die stärkste Entwicklung an und über dem Klappenring, während die Arteriosklerose oft erst etwas oberhalb der Klappen beginnt. Die Aorta ascendens ist demnächst am stärksten betroffen. Oft hört die Veränderung schon vor oder an dem Bogen auf. Vielfach setzt sie sich in unveränderter oder in abnehmender Stärke in die absteigende Aorta fort. Niemals scheint sie nur die absteigende Aorta ohne den aufsteigenden Teil zu betreffen. *Meist endet sie mit einer ganz scharfen Grenze*, bei Beteiligung der Aorta descendens oft hinter dem Abgang der großen Halsarterien, dicht oberhalb des Zwerchfells oder oberhalb des Abganges der Nierenarterien. I

Die erkrankte Aorta, be
vielfach ganz bedeutend, so
gesprochen wird. Ausnahmslos ist sie gleichzeitig *verlängert* und verläuft dadurch in einem größeren Bogen. Ganz selten entwickelt sich eine *Verengerung der Aortenlichtung* dicht oberhalb der Klappen oder am Isthmus (Stadler 1912, S. 68 u. 1920, S. 84).

Von großer Wichtigkeit für die klinischen Folgen ist die *Verengerung abgehender Äste.* Die Ursprünge der Kranzarterien sind so besonders oft betroffen. Wulstartige Verdickungen oder strahlige Narben engen die

Abgangsstellen ein In anderen
wie eine Klappe über den Urspr
bis auf Sondendicke verengert,
mechanismus plötzlich verlegt w
bei einem Drittel seiner 120 Sektionsfälle (S. 59) Ebenso können die Abgangsstellen der großen Halsgefäße und der Zwischenrippenarterien durch den anatomischen Prozeß oder durch Verzerrung infolge der Erweiterung und Verlängerung der Aorta, hier und da in hohem Grade eingeengt sein

Die Aortenklappen werden im Gegensatz zu ihrer seltenen Beteiligung durch die Arteriosklerose bei luetischer Aortitis sehr häufig ergriffen Bei den an Aortitis oder ihren unmittelbaren Folgen gestorbenen Kranken hatte Stadler (S 73) bei fast zwei Dritteln seiner zahlreichen Sektionen diese Veränderung, während sie bei Einrechnung auch der Anfangsstadien seltener ist Zuerst erkrankt der Klappenansatz Die Klappen werden dadurch verkürzt Allmählich steigt der Prozeß zum freien Rande hinauf Oft sieht man die verkürzten und verdickten Klappen nach der Wand eingerollt So entstehen *Insuffizienzen der Aortenklappen* Auch ohne Beteiligung der Klappen kann es durch die Erweiterung der Aorta und speziell des intersigmoidalen Raums zu einer relativen Schlußunfähigkeit kommen (Stadler, S 67 Dohle bei Jurgensen, Zschr f klin M 83, Fig 2 u 3) Wie schon S 267 betont wurde, wird die Syphilis so zur häufigsten Ursache dieses Klappenfehlers In meiner Münchener Klinik war sie es in 67 Prozent, und ähnliche, zum Teil noch höhere Zahlenangaben finden sich in der Literatur

Niemals scheinen die Aortenklappen wie bei endokarditischen oder vereinzelt bei sklerotischen Erkrankungen miteinander zu verwachsen Eine *Stenose des Aortenostiums* syphilitischen Ursprungs ist bisher nicht beschrieben

Die dritte wichtige Folge der Aortitis, die Bildung *sackförmiger Aneurysmen*, wird in einem besonderen Kapitel besprochen

Histologisch beherrscht die Erkrankung der *Media* das Bild

Rande der infiltrierten Partie treten öfters Riesenzellen auf, die meist als Fremdkörperriesenzellen aufgefaßt werden Die *Adventitia*, an deren Grenze der Prozeß beginnt, erkrankt ähnlich Ihre Nerven sind bisweilen dicht von der Neubildung umfaßt Ihre Gefäße können endarteriitische Veränderungen aufweisen Die *Intima* wuchert über den veränderten Stellen Ihre elastischen Membranen splittern sich auf Ihr Bindegewebe wird verdickt In anderen Fällen ist sie nicht verändert Nur selten dringen die neugebildeten Gefäße aus der Media in sie vor

Von dieser Bindegewebswucherung und Lymphozyteninfiltration finden sich bisweilen alle Übergänge zu miliaren oder größeren Gummen in der Media Sie bilden offenbar eine meist nicht voll entwickelte Reihe krankhafter Vorgänge Diese Übergänge sprechen entschieden für die primäre Bedeutung der Mediaerkrankung (Marchand, Beneke, Arnsperger, Gruber) Die Vasa vasorum, deren Erkrankung die Kieler Schule (Heller, Dohle, Backhaus, Saathoff), ferner

Oberndorfer in den Vordergrund stellt, bilden sicher den Ausgangspunkt der Erkrankung. Ihre Veränderung ist aber zur Erklärung der mannigfachen Störungen nicht ausreichend.

Im weiteren Verlauf sind regressive Vorgänge besonders wichtig. Aus der lymphozytären Wucherung entsteht in Media und Adventitia *narbiges Bindegewebe* Seine Schrumpfung bedingt die scharf eingezogenen Furchen und Gruben an der Innenfläche und die Verdünnung der Wand an diesen Stellen. Dazu kommen in Media und Intima *Verfettung, Erweichung* und hier und da auch *Verkalkung* wie bei der Arteriosklerose

Bei der in den meisten Fällen nicht charakteristisch syphilitischen Art [illegible] zifizität vielfach bezweifelt. Durch [illegible] bei Kindern mit hereditärer Lues [illegible] Wiesner, Rebaudi), durch die allerdings seltene Auffindung des Treponema pallidum in der erkrankten Aortenwand (Reuter unter Schaudinn, Schmorl Wright und Richardson) und vor allem durch die Häufigkeit positiver Wassermannreaktion sind diese Zweifel gegenstandslos geworden

Die syphilitische Aortitis kombiniert sich in einem Teil der Fälle mit echter *Arteriosklerose* Es kann unter Umständen sogar anatomisch schwierig sein, die Grenze beider Veränderungen festzustellen.

So häufig und wichtig die Verengerung der Ursprungsstellen der von der erkrankten Aorta abgehenden Gefäße ist, so selten greift die Veränderung über die Aorta hinaus. Nur in den Hauptstämmen der *Kranzarterien* findet man vereinzelt jenseits des Abganges von der Aorta analoge arteriitische Prozesse, die die Lichtung verengern oder verlegen können Niemals breitet sich die Erkrankung wie die Arteriosklerose in den Herzgefäßen aus (s. S. 183) Auch die *Lungenarterie* wird nur verhältnismäßig selten erkrankt gefunden. Die bei Erwachsenen und hereditär luetischen Kindern festgestellte Veränderung (s. bei Gruber S. 75) bietet nur anatomisches Interesse Die von Schwalbe beschriebene Verengerung des Conus arteriosus der rechten Kammer (s S. 197) gehört nicht hierher

Das *Verhalten des Herzens* bei Aortitis ist noch nicht so sicher wie bei Arteriosklerose zu beurteilen, da ausreichende Wägungen fehlen Theoretisch ist die Möglichkeit einer bei genauer Untersuchung feststellbaren geringen *Hypertrophie der linken Kammer* wie bei der Arteriosklerose der aufsteigenden Aorta (s. S. 574) zuzugeben. Ohne weiteres erkennbare Hypertrophien ruhren am häufigsten von der Insuffizienz der Aortenklappen, seltener von gleichzeitigen Nierenerkrankungen her. Die von Grau aufgeworfene Frage, ob bei syphilitischer Schlußunfähigkeit der Aortenklappen infolge der geringeren Windkesselwirkung der erkrankten Aorta weniger Blut in die linke Kammer zuruckfließe als bei gesunder Aorta, und ob der linke Ventrikel dadurch weniger erweitert sei als bei [illegible] Auf- [illegible] nds- [illegible] iner [illegible] Erfahrung alle Grade zeigen.

Die bei Aortitis häufige Insuffizienz des Herzmuskels kann die mannigfachen früher besprochenen Ursachen haben. Auf die umschriebene Verengerung der Koronarursprünge ist fur die Erklärung der Angina pectoris, die bei der Aortitis eine große Rolle spielt, der größte Wert zu legen. Mit der ungenügenden Herztätigkeit scheint sie mir nicht

in fester Beziehung zu stehen, wenn nicht völlige Verlegungen und Herzinfarkte entstehen. Es fehlt die bei Koronarsklerose so häufige Schädigung

bei einer großstädtischen Krankenhausbevölkerung die Regel zu sein scheint. Die Aortitis wurde bei etwa 70 Prozent aller Fälle viszeraler Lues festgestellt. Die syphilitischen Koronarerkrankungen, Aorteninsuffizienzen und Aneurysmen sind bei diesen Zahlen einbegriffen. Bei nahezu gleicher Häufigkeit der Infektion wurde bei den infizierten Männern meiner Klinik die Aortitis in 20, bei Frauen nur in 10 Prozent gefunden. So stellten die Männer in der Klinik 67 Prozent der Krankheitsfälle, in der Privatpraxis sogar 91,5 Prozent, wohl ein Hinweis auf die wichtige Rolle der Inanspruchnahme des Gefäßes neben der Infektion. Die Aortitis ist die späteste aller

meist erst in reifen Jahren auf. In der Privatpraxis betrug das Durchschnittsalter 51,4, in der Klinik 49 Jahre. Die jüngsten meiner Kranken

Ganters aus einem Beobachtungslazarett. Er hatte unter 61 sorgfältig untersuchten reinen Aortenklappeninsuffizienzen nur 20 Prozent Syphilitische, obgleich die größere Hälfte der Kranken über 40 Jahre alt war. Nur sehr selten findet sich die Aortenlues bei Erwachsenen oder älteren Kindern infolge einer kongenitalen Syphilis. Es sind so Beobachtungen im Alter von 12, 17 und 19 Jahren mitgeteilt (Stadler, S. F. G. Lippmann, Biermann).

der späte Beginn der Aortitis wahrscheinlicher. Die Herzerscheinungen in der Sekundärperiode der Lues (s. S. 197) haben nichts mit ihr zu tun.

Ein großer Teil der Kranken (in meiner Klinik 65 Prozent, in der

Gewöhnlich wird er als dumpf, seltener als brennend, reißend oder schneidend geschildert. Fast ausnahmslos ist er bei größerer Stärke mit lästiger

Beengung auf der Brust verknüpft. Er kann dauernd vorhanden oder nur in seinen meist sehr regelmäßigen Steigerungen merklich sein. Am häufigsten tritt er bei körperlicher Bewegung, besonders beim Gehen kurz nach [illegible] brechung des Gehens.

Die Schmerzen strahlen häufig in die linke Schulter und den linken Arm, besonders seine ulnare Seite, aber nicht selten auch in den rechten Arm, zwischen oder in die Schulterblätter, nach dem Halse hinauf, in die linke Brust, vereinzelt als Flankenschmerz in die seitlichen Partien des Rumpfes aus. Öfters werden sie an diesen Stellen allein empfunden und veranlassen nicht selten die irrtümliche Annahme rheumatischer Beschwerden. Die hier und da geklagten Magenbeschwerden, Druck und Völle nach dem Essen, Aufstoßen, Übelkeit scheinen mir nicht unmittelbar mit der örtlichen Erkrankung zusammenzuhängen, sondern mehr eine Folge der Schädigung des Gesamtbefindens zu sein, weil ich die Empfindungen am Magen nie wie bei Angina pectoris von der Brust in den Magen ausstrahlen sah.

Die Schmerzen dürften vor allem durch die starke Beteiligung der Adventitia und ihrer zahlreichen Nerven (Periaortitis H u c h a r d s) ausgelöst werden. Ihre Seltenheit bei Aortensklerose steht mit der gewöhnlichen Geringfügigkeit oder dem Fehlen krankhafter Veränderungen der Adventitia dabei in guter Übereinstimmung. Die subjektive Empfindlichkeit spielt auch bei der Wahrnehmung der Aortitisschmerzen eine große Rolle. Aus den oben angegebenen Zahlen geht hervor, wie zahlreiche Kranke subjektiv beschwerdefrei waren. Meist treten die lästigen Empfindungen erst auf, wenn auch objektive Abweichungen deutlich sind. Vereinzelt sind sie aber das früheste Symptom.

Die Schmerzen sind nicht das Zeichen beginnender Herzinsuffizienz (G r a u) und nicht die Folge von Komplikationen (B e n a r y). Wie 6 Sektionen unserer Klinik uns lehrten, können sie ein Symptom der reinen unkomplizierten Aortitis mit noch gut arbeitendem Herzen sein.

Viel seltener als über lästige Empfindungen (nur von einem knappen Drittel unserer Klinikkranken) wird über *Atemnot* geklagt. Wird die vom Kranken häufig gemachte Verwechslung mit Beengungsgefühlen ausgeschlossen, so handelt es sich um das erste Zeichen von Herzinsuffizienz, die, wie wir sehen werden, aus den verschiedensten Ursachen bei diesen Kranken häufig eintritt.

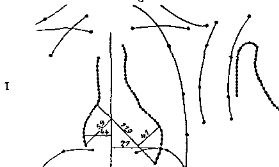
Die ausstrahlenden Schmerzen stehen bisweilen in naher Beziehung zu den bei Aortitis nicht seltenen *vasokonstriktorischen Erscheinungen*, auf deren Vorkommen neben Angina pectoris H a n s C u r s c h m a n n aufmerksam machte. Auch eine Anzahl der von P a l als Gefäßkrisen bei Arteriosklerose geschilderten Erscheinungen betrafen zweifellos Aortitiskranke. Sie führen zu Vertaubungsgefühl und Absterben der Extremitäten, gelegentlich der Nase, zu anfallsweisen Ohnmachten oder Anwandlungen davon, vereinzelt zu rasch schwindender Erblindung. Auch ein-

zelne rasch vorübergehende Hemiparästhesien gehören vielleicht hierher, obgleich sie natürlich stets in erster Linie an eine Hirnerkrankung denken lassen.
Möglichkeit ein
(G r a u S. 100)
ungewöhnlich sind

Von den o b j e k t i v e n S y m p t o m e n ist die *Erweiterung und Verlängerung der Aorta im Orthodiagramm und bei Fernaufnahmen* fast immer anzutreffen. Ein Befund, wie ihn die erste Zeichnung der Fig. 105 zeigt,

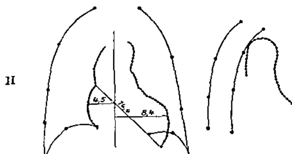
Fig. 105.

I



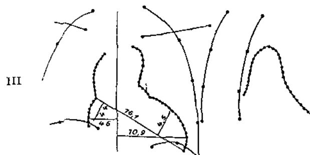
Normale Länge und Weite, aber vermehrte Krümmung der Aorta

II



Beginnende Verlängerung und Erweiterung der Aorta

III



Deutliche Verlängerung und Erweiterung der Aorta, Verlagerung des rechten Herzens nach unten

normale Weite, aber vermehrte Krümmung der Aorta von hinten nach vorn in Form der Cooperschere, gehört zu den Seltenheiten. Meist handelt es

sich um so bedeutende Veränderungen, daß ein Zweifel an der krankhaften Abweichung nicht möglich ist. Der linke obere Bogen tritt bei sagittalen Aufnahmen übermäßig hervor. Auch auf der rechten Seite bildet bisweilen die Aorta anstatt der oberen Hohlvene den mittleren Teil der Begrenzung

rsuchung im

Auch wenn

gende Aorta

Verdunklung beruht wohl meist auf der Zunahme der Lichtung; es kann aber auch die manchmal so bedeutende Verdickung der Aortenwand dazu beitragen. H u b e r t (M m. W.) betont fur beginnende Veränderungen die auffallend lebhafte Pulsation, fur fortgeschrittene die Starre des weiten Gefäßes.

Durch die Verlangerung der Aorta, besonders ihres Bogens, wird links neben dem linken Rande bei sagittaler Durchleuchtung ofters die *Aorta descendens* sichtbar. Auf ihre Erweiterung ist aber nur zu schließen, wenn auch ihr Schatten auffallend dunkel ist. Bei dem scheinbar ausnahmslosen stärksten Erkranken des aufsteigenden Teils ist aber der Befund auch

wenn die Aorta ascen-

lerose der absteigenden

auch ohne Beteiligung

der Pars ascendens vorkommt

Das zweite objektive Zeichen, das ich in der Privatpraxis bei etwa 81 Prozent, in der Klinik nahezu regelmäßig fand, ist die *Verstärkung und der klingende Charakter des zweiten Aortentons* Da die Veranderung in der Regel bei normalem Blutdruck sich findet, ist sie (s. S 102) auf die Erkrankung der Aorta zu beziehen. Sie ist bisweilen die erste feststellbare Abweichung Auch wenn eine Insuffizienz der Aortenklappen eintritt bleibt sie haufig bestehen Als ihr erstes physikalisches Symptom (Fr K r a u s, S c h o t t m u l l e r) mochte ich sie aber nicht deuten.

Ke uber das dritte objektive Sympt *r Aorta* meist im zweiten, öfters e n rechten Zwischenrippenraum. Der erste Ton ist daneben hörbar oder verschwindet. Das Geräusch kann so leise und weich sein daß es nur bei besonders d ... gehort wird In anderen Fällen fällt es

akzentuierten

mit Aorten-

stenosengeräuschen auch abgesehen v Frage kommen Bisweilen ist es nur etwa 75 Prozent aller meiner Kranken.

Auch bei ganz leiser Perkussion findet sich nur selten eine *Verkürzung* oder *Dämpfung im Brustbeinende des zweiten und ersten Zwischenrippenraums* über der erweiterten Aorta. Nur selten wird ihre *Pulsation* an der vorderen Brust- und oder im Jugulum sicht- oder fühlbar, wenn keine Insuffizienz
urch die verminderte
llen kann die *Puls-*
S 13). Wir fanden
bei zwei Dritteln unserer Klinikkranken eine Pulsdruckschwankung von mehr als 50 mm Hg (H u b e r t, D A. S. 333) In dieselbe Richtung weist die von S c h r u m p f auch bei luetischer Aortitis festgestellte pulsatorische Plethora, eine Vergrößerung der C h r i s t e n schen Energometerkurven Die erhöhte pulsatorische Druckschwankung ist natürlich nur dann als Zeichen der Aortenerkrankung zu verwerten, wenn keine Insuffizienz der Aortenklappen, keine periphere Sklerose und keine Hypertonie vorliegen Für sich allein kann sie auch nicht als Zeichen einer Aorteninsuffizienz aufgefaßt werden. Der *Mitteldruck* in den peripheren Arterien wird durch eine reine Aortitis nicht beeinflußt Die von J ü r g e n s e n (Zschr f klin. M 86) beschriebenen spiraligen Windungen und gegen die Norm vermehrten Achtertouren der Kapillarschlingen dürften mit der in seinen Fällen bestehenden Hypertonie zusammenhängen Auf den von F a u r e beschriebenen *Hochstand der Art. subclaviae* (Literatur bei S t a d l e r S 47) habe ich erst in letzter Zeit regelmäßig geachtet. Ihr Verlauf, 1—2 cm oberhalb des Schlüsselbeins anstatt hinter ihm, scheint mir ebenso wie S t a d l e r mehr auf sklerotische Ver-
Verlagerung ihrer Ursprünge durch
eine Erweiterung der kleinen Venen
(Z a k) auf dem oberen Brustbein
infolge von örtlicher Stau
aortitis ist mir bisher nur

Durch Verengerung d
fühlbarer *Pulsdifferenz* zwischen linker und rechter Karotis und Subklavia. Kleine, vollends nur durch Blutdruckmessung feststellbare Unterschiede werden bei ihrem schon physiologischen Vorkommen besser nicht gewertet Vereinzelt führt eine sehr hochgradige Einengung des Blutstroms zu intermittierender Dyskinesie der Arme (P ä ß l e r, S t a d l e r S 34) wie die Sklerose der Beinarterien zu intermittierendem Hinken. Wohl nie wird der Puls aller Halsarterien so verkleinert, daß der Kruralispuls ihn merklich übertrifft. Die in Hals, Arme, Seitenteile des Thorax ausstrahlenden Empfindungen dürften ebenfalls nur ganz selten mit der Verengerung der betreffenden Arterien zusammenhängen (G r u b e r S 100)

Der Herzrhythmus wird durch eine reine Aortitis nur selten gestört.

Die wichtigsten F o l g e e r s c h e i n u n g e n der Aortitis, die Schlußunfähigkeit der Aortenklappen, die Verengerung der Kranzarterien sind bereits S 269 u. 182 eingehend besprochen, die Aneurysmen werden im
einige für die Aortitis wichtige Punkte

A o r t e n k l a p p e n ist am häufigsten In meiner Klinik fand sie sich bei 31,5 Prozent der hier verwerteten Kranken, in der Privatpraxis ein wenig seltener Sie entwickelt sich meist

nicht bezeichnet werden, wenn man nicht unzutreffenderweise die Ver-

Ganter S. 607) Zunächst nur an einem eben wahrnehmbaren diastolischen Geräusch, vielfach an der zweiten Auskultationsstelle der Aorta, dem Brustbeinende des dritten linken Zwischenrippenraums, kenntlich, kann sie sich bei Zunahme des Defekts bis zu den stärksten Graden des Klappenfehlers steigern Ein schärferes Geräusch als bei endokardi-

nicht. Systolische Geräusche

Stenose, die auf dem Boden

onnen sie nur bei kompli-

ufiger als bei Endokarditis

schließt sich das diastolische Geräusch an einen verstärkten oder klingenden zweiten Ton an Die Dilatation des bei syphilitischer Aorteninsuffizienz meist mehr oder minder insuffizie

Mit der Häufigkeit der Dekompe

Defekts in beginnenden Fällen n

der reichlichen Hälfte der Klinikkranken einen Pulsus celer fanden

An die gelegentliche Kombination der luetischen Aorteninsuffizienz mit anderen Klappenfehlern sei nochmals erinnert (Herz S. 267)

Über die große Bedeutung der Verengerung der Kranzarterien meist an ihrem Ursprunge, nur selten im Verlauf ihrer Hauptstämme wurde S 182 gesprochen Wie dort betont wurde, ist das Hauptsymptom der Kranzarterienbeteiligung durch die Aortitis die Angina pectoris Sie fand sich unter den von mir beobachteten Kranken etwa ebenso oft bei Syphilis und bei Arteriosklerose, bei den hier verwerteten Aortitiden in 14 Prozent Nicht jede Verengerung der Kranzarterien führt zu Angina pectoris. War aber echte Angina pectoris bei Aortitis vorhanden, fehlt die Koronarerkrankung nach meiner Erfahrung niemals Über die Verschiedenheiten im Krankheitsbilde der syphilitischen und sklerotischen Kranzarterienerkrankung wurde ebenfalls S. 182 f. das Notwendige gesagt. Ab und an finden sich Lues und Sklerose bei demselben Kranken (s. S. 76) Für die Insuffizienz des Herzmuskels möchte ich die umschriebene syphilitische Verengerung nicht zu sehr betonen, so häufig natürlich Angina pectoris und ungenügende Herztätigkeit zusammen vorkommen. Die

Die Scheidung der verschiedenen Formen durch besondere Namen, z. B Aortitis supracoronaria, coronaria, valvularis und aneurysmatica (Schottmüller 1919) scheint bei den fast stets vorhandenen Kombinationen nicht empfehlenswert.

Das Verhalten des Herzens ist für den Verlauf der Aortitis sehr wichtig In einem großen Teil der Fälle wird es früher oder später

der Kranken neben

ihr erstes Symptom

ngen der Herzkraft

und des Herzrhythmus. Bemerkenswert war mir in den von mir bisher gesehenen Fällen das Fehlen kardialen Asthmas, während renales Asthma

schweren Neurasthenie auftritt, findet sich ab und an auch bei Aortitis.

Als spezifisch verursacht ist sicher nur ein Teil dieser Herzstörungen anzusehen. Besonders wirken entsprechend dem Lebensalter der meisten Kranken arteriosklerotische Veränderungen öfters mit. Auch Hypertonie infolge von Nierenerkrankung ist nicht ungewöhnlich (bei 13,6 Prozent meiner Privatkranken) und führt zu charakteristischen Zügen im Krankheitsbild. Ein Teil der von v. L e u b e als arterielle Induration der Nieren

... zu vermeiden, ist an die gelegentliche Verlagerung des Herzens zu denken, die bei Aortitis wie bei Sklerose (s. S. 581) vorkommt.

Nur vereinzelt findet sich eine trockene *Perikarditis*. Ich hörte ihr charakteristisches Reiben im Bereich der vom Herzbeutel überkleideten Aorta unterhalb der III. Rippe auf dem Brustbein und rechts davon einmal als Vorboten der dann eintretenden Aorteninsuffizienz. H u b e r t (1920) beschreibt einen scheinbar ähnlichen Fall als Periaortitis. Die Hörbarkeit des Reibens dabei bis zur I. Rippe spricht bei einer stark verlängerten Aorta kaum dagegen.

Zu T h r o m b o s e n in der erkrankten Aorta und zu davon ausgehenden Embolien kommt es wohl nur bei sackförmigen, vereinzelt bei spindelförmigen Aneurysmen, nicht bei unkomplizierter Aortitis.

Der G e s a m t z u s t a n d wird bei Hervortreten der Aortitis meist, oft hochgradig, beeinträchtigt. Die Kranken werden öfters auffallend müde. Bisweilen *magern* die Kranken so beträchtlich ab, daß an eine bösartige Neubildung gedacht w

Klinikkranken) fällt auch ohne

wie bei anderen Formen der S

bisweilen daneben einen bräunlichen oder gelblichen Anflug zeigt, ohne daß Anämie besteht. Man findet aber auch blühend aussehende Menschen mit Aortitis. Wertvoll für die Diagnose bei Kranken, die keine Malaria od. dgl. durchgemacht haben, ist weiter die nachweisbare, oft fühlbare *Milzschwellung*, die ich fast bei einem Drittel feststellen konnte.

Fast noch wichtiger ist der

f o l g e n. Hier steht für den inner

(s. S. 147), meist in rudimentären

sich andere Erkrankungen des Zentralnervensystems. So hatte unter Aortitiskranken D e n e k e (1912) 7,8 Prozent, meine Münchener Klinik sogar nur 2,7 Prozent Fälle ausgesprochener Tabes, dagegen G o l d s c h e i d e r 20,6 Prozent, D e n e k e 18,5 Prozent (bei Einrechnung nicht ganz eindeutiger Pupillenbefunde 30,1 Prozent), meine Klinik 25 Prozent Tabeskranke überhaupt. Eine ausreichende Statistik über die Häufigkeit der Aortitis bei Tabeskranken vom jetzigen Standpunkte aus fehlt noch. S t a d l e r fand bei seinem großen anatomischen Material fast ausnahmslos neben manifester Tabes auch Aortitis. Entsprechend dem späten Auftreten der Aortitis sind die *anderen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems* viel seltener. Über die Häufigkeit der Aortitis bei *Paralyse* haben wir nur die wichtige anatomische Angabe S t r a u b s, der bei 82 Prozent sämtlicher Paralytiker der Münchener Kreisirrenanstalt Aortitis feststellte. Neben den vorherrschenden Erkrankungen des Nervensystems treten die *Veränderungen an den inneren Teilen*, an *Haut*, *Schleimhäuten*, *Knochen* usw. sehr zurück. Wichtig ist nur, bei der Aufnahme der Vorgeschichte an *syphilitische Schmerzen* mannigfacher Herkunft zu denken um nicht durch die Annahme eines Rheumatismus diagnostisch irregeführt zu werden.

Von großer Bedeutung ist ein p o s i t i v e r A u s f a l l d e r W a s s e r m a n n r e a k t i o n. Natürlich genügt er allein auch bei einwandfreier Ausführung nicht, um die syphilitische Art der Aortenerkrankung sicherzustellen. Es kann ja auch die nichtspezifische Erkrankung [illegible] Symptomen stützt der [illegible] ng [illegible] im behandelten Kranken — und das ist leider zurzeit noch ein sehr beträchtlicher Teil — hat eine positive Reaktion. So hatten 85 Prozent von 186 Aortitiskranken meiner Münchener Klinik eine positive Wassermannreaktion. Bei meinen durchschnittlich gründlicher, wenngleich nicht ausreichend behandelten Privatkranken fand sie sich dagegen nur bei etwas über 52 Prozent. S c h o t t m ü l l e r (M. Kl.) betont dasselbe besonders für die von ihm als Aortitis supracoronaria bezeichnete Form. So entscheidet der negative Ausfall nicht gegen die Annahme einer Aortitis. Das kann gar nicht genügend nachdrücklich betont werden. In mehreren Fällen mit negativer Wassermannreaktion zeigte die Autopsie die Richtigkeit der Diagnose.

Die *Vorgeschichte* läßt bei der großen Masse der Kranken viel öfter im Stich. In der Privatpraxis bekam ich zwar bei 76 Prozent der Aortitiskranken positive Angaben, also häufiger als den positiven Ausfall der Wassermannreaktion. In der Klinik wußten dagegen unter 695 Personen mit sicherer Infektion von den Männern nur 40 Prozent, von den Frauen sogar nur 18 Prozent von ihrer Erkrankung.

Verlauf. Die syphilitische Aortitis ist zurzeit für die meisten Kranken ein sehr ernstes, in ziemlich kurzer Zeit zum Tode führendes Leiden. So starben nach Auftreten d[illegible] von 140 Patienten D e n e k e s (1913) [illegible] von S t a d l e r (1912) berechnet [illegible] $1\frac{3}{4}$ Jahr, S t e r z i n g von 2 Jahren, meine Münchener Klinik nach 48 bis zum Tode beobachteten Erkrankungen $1-1\frac{1}{4}$ Jahr. Aber wie schon die Tatsache zeigt, daß ich meine Privatkranken durchschnittlich $3\frac{1}{2}$ Jahre

beobachten konnte, die Krankheit also sicher länger dauerte, ist dieser trostlose Verlauf kein unentrinnbares Verhängnis. Von großer Bedeutung
[illegible] (Oigaard. Schottmüller,
[illegible] Das früheste Stadium, die einfache
[illegible] Am ungünstigsten verläuft die Insuf-

nächsten Kapitel zu sprechen ist. Man hat weiter den Eindruck, daß die Krankheit durchschnittlich gutartiger verläuft, wenn unmittelbar nach
[illegible] blaggebend aber sind zwei
der Aortitis und die Ver-
xten Gefäßes Sie wirken
je gründlicher sie durch-
nden ärztlichen Beeinflus-
sung des Verlaufs ist gegeben. Die folgenden Ausführungen werden aber zeigen, wie selten sie sich einstweilen verwirklichen läßt, und wie notwendig

Selten beginnt die Krankheit nur mit subjektiven Beschwerden und fehlen noch alle sicheren objektiven Veränderungen, wie in einem von Hubert (D A S 327) mitgeteilten Falle

50jähriger Mann. Seit 6 Jahren heftige Schmerzen unter dem Brustbein. Bei

behandelt werden.

Nach 3/4 Jahr Wiederaufnahme. Jetzt Insuffizienz der Aortenklappen mit

Aorta ascendens auf.

Etwas häufiger haben die Kranken noch keine örtlichen Beschwerden, und nur der objektive Befund läßt die
wird auch erst durch die ärztliche
auf die bis dahin nicht beachteten ör

45jähriger Mann. Vor 15 Jahren Infektion
tabischen Beschwerden gekommen.
und akzentuierter zweiter Ton an
entsprechender Behandlung ohne di
festgestellt

40jähriger Mann. Vor 13 Jahren Infektion. Hg-Behandlung. Kommt mit allgemeiner Abspannung, die er auf eine alte, nach Befund sicher ausgeheilte Lungentuberkulose bezieht Aorta orthodiagraphisch sehr weit, sonst negativer Herzbefund. Wassermannreaktion positiv

49jähriger Mann. Vor 24 Jahren Infektion. Auffallend müde. Nach Mitteilung des bei ihm bestehenden Herzleidens bei Gehen etwas eng auf Brust. Herz Spur nach links erweitert. Systolisches Geräusch und akzentuierter zweiter Ton an Aorta. [illegible] r später [illegible] natrium [illegible] reaktion

Meist ist das Krankheitsbild, wenn die Kranken zum Arzt kommen, bereits voll ausgebildet. Ein Teil berichtet von einer verhältnismäßig raschen Entstehung der Krankheit im Laufe von wenigen Wochen oder Monaten. Auch objektiv kann man hier und da eine ganz rapide Entwicklung verfolgen. Im einzelnen gestaltet sich das Bild je nach dem Hervor- [illegible]

[illegible] Ablauf oft weitgehend beeinflußt werden. Aber nicht immer, besonders nicht bei rasch zunehmender Herzinsuffizienz, gelingt das. Am besten wird das durch einige Beispiele erläutert werden.

51jähriger Mann. Von Infektion nichts angegeben. Bis zum 60. Jahre nie Herz- [illegible]

[illegible] Salvarsankuren und weiterer Besserung des Gesamtbefindens und der [illegible] Geräusch [illegible]

und JK. Schon während der Kur zunehmende Schweratmigkeit bei Bewegung. Nach Abschluß der Kur auch in Ruhe Atemnot. Bei erster Untersuchung kachektisches Aussehen. Herz nach rechts und links erweitert. Bei reinen Tönen akzentuierter zweiter A ... hwere Dyspnoe. Rechts ... ermannreaktion positiv ... vorübergehend besser ...

In anderen Fällen setzt die Aortitis ganz schleichend ein. Der Verlauf gestaltet sich außerordentlich verschieden, ist aber wohl durchschnittlich ebenfalls milder. Man kann zum Teil eine der Infektion folgende spezifische Behandlung für den gutartigeren Charakter verantwortlich machen. Aber auch die Schwere der Infektion selbst, die Disposition der Aorta mögen eine wichtige Rolle spielen. Auch hier werden einige Beobachtungen die großen Verschiedenheiten am besten beleuchten.

53jähriger Mann. Vor 17 Jahren Infektion. Seit 3 Jahren trotz anhaltendem Gebrauch kleiner Jodkalimengen (im letzten Jahr 45 g) früh und nachmittags etwa 5 Uhr besonders bei Warten, weniger bei Gehen lästiges Ziehen hinter linkem ... orthodiagraphisch normaler Herz- ... eiter Ton an Aorta. Aorta ortho- ... nnreaktion positiv ... Mercinol. Ziehen hinter Brustbein ... Herzbefund wieder normal. Aorta ...

erweiterung vielleicht etwas geringer.

49jährige Frau. Infektion nicht bekannt. Seit kurzem Schmerz hinter Brustbein mit Beengung. Herz relative Dämpfung 10,5 cm links vom linken Brustbeinrande (normal 9 cm). Aortendämpfung und fühlbare Pulsation. Kein Aneurysma. ...

systolisches und ohne hörbaren zweiten Ton auch diastolisches Aortengeräusch. Aortendämpfung und -pulsation im gleichen. Puls celer, 175 mm Hg. Keine Herz- ...

4.jähriger Mann. Vor 21 Jahren Infektion. Auffallend müde. Aorteninsuffizienz und Albuminurie. Keine spezifische Kur. Reichlich 8 Jahre später charakteristische Brustschmerzen, auch jetzt nichts getan. $1\frac{1}{4}$ Jahr später, im Alter von 52 Jahren fast 10 Jahre nach erster Feststellung der Aortenerkrankung neben der unveränderten Aorteninsuffizienz auch sackförmiges Aneurysma der aufsteigenden Aorta. Wassermannreaktion positiv. Nach typischer Salvarsannatriumkur subjektiv völlig wohl, objektiv im gleichen.

Auch die Seite 306 berichtete Krankengeschichte gehört hierher.

Eine endgültige Heilung wird selten erreicht, so sehr sie im Bereich der Möglichkeit zu liegen scheint. Schon die angeführten Beispiele, die fast durchweg meiner Privatpraxis entstammen, zeigen, wie selten selbst gebildete Menschen zu der unbedingt notwendigen energischen Behandlung zu bringen sind. In der Klinik gelingt das wenigstens in München nur vereinzelt. Ein Hauptgrund liegt in der ausgezeichneten raschen Beseitigung der subjektiven Beschwerden, wie sie auch in mehreren der vorstehenden Krankengeschichten erreicht wird. Aber auch diese subjektive Besserung dauert bei unzureichender Behandlung nur begrenzt. Die objektiven Erscheinungen gehen auch durch entsprechende Behandlung nur selten ganz zurück. 2 Fälle von Rückgang einer Aorteninsuffizienz während der Dauer der Beobachtung wurden auf S. 301 mitgeteilt. Die folgende Krankengeschichte zeigt auch die Beeinflussungsmöglichkeit nach einem schweren Anfalle von Angina pectoris.

48jähriger Mann. Vor 30 Jahren Infektion. Mehrere starke Rückfälle. Gründliche Behandlung. 15 Jahre später Leberlues, nach spezifischer Kur mit Hg und JK weg. 1 Jahr später Schwäche des linken Beins, wieder 2 Hg-Kuren. Leichte Steigerung der Sehnenreflexe blieb zurück. 25 Jahre nach Infektion prophylaktisch Salvarsan, wegen sofortiger Venenthrombose nur 3 Injektionen möglich. 26 Jahre nach Infektion Wassermannreaktion negativ. 28 Jahre nach Infektion von Hausarzt Herzstörung festgestellt, zunächst keine Beschwerden. Erst nach weiteren 2 Jahren 2 Wochen vor meiner ersten Untersuchung nachts heftiger Anfall von Angina pectoris in voller Ausbildung. Seither bei jedem Gehen Druck am Herzen. Herz nach rechts und links erweitert. An Aorta erster Ton dumpf, zweiter Ton akzentuiert. Orthodiagraphisch Aorta weit. Wassermannreaktion negativ. Nach gründlicher Neosalvarsanbehandlung — wegen der erneuten Venenthrombosen intramuskulär — Hg und längerer Ruhe völlig wohl, auch Herzbefund außer der orthodiagraphischen Aortenerweiterung wieder ganz normal. Anhaltend periodisch Jodipin. Seither $3^{1}/_{2}$ Jahre weiter beobachtet und wiederholt untersucht. 1 Jahr und 3 Jahre nach der Angina pectoris leichte zerebrale Mahnung mit Vertaubung in linken Extremitäten. Beim zweiten Male erneute gründliche Hg-Kur. Bisher trotz großer, auch körperlich anstrengender Tätigkeit nie wieder Herzstörung.

Nach der ganzen Art der Erkrankung können *noch nach mehreren Jahren*, wie aus einigen der oben wiedergegebenen Krankengeschichten zu entnehmen ist, empfindliche Verschlechterungen eintreten. Kommen sie *trotz wirklich gründlicher Behandlung*, ist auch an die Möglichkeit zu denken, daß die durch die Therapie herbeigeführte Vernarbung die Aortenklappen durch Schrumpfung insuffizient macht oder die Kranzarterienursprünge *bis zum Auftreten schwerer Angina pectoris* verengert. Im letzten Fall kann es noch spät zu einem unerwarteten tödlichen Ende kommen. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen weitgehenden Besserung wenigstens der subjektiven Beschwerden gelingt es hie und da nicht, mehr als eine Hebung des Gesamtbefindens und eine Milderung der lästigen Empfindungen herbeizuführen. Vielleicht wird sich durch eine noch energischere Behandlung in Zukunft mehr erreichen lassen. Jedenfalls muß man in solchen Fällen besonders mit der Möglichkeit unerwünschter Zwischenfälle rechnen. Die beiden nächsten Krankengeschichten zeigen solche Vorkommnisse trotz gewissenhafter Behandlung. Die erste Beobachtung ist durch die Entwicklung einer arteriolosklerotischen Schrumpfniere kompliziert.

51jähriger Mann. Sichere Infektion. Zeit unbekannt. Seit 42 Jahre nach Gesichtsrose ab und an Eiweiß im Harn. Mit 50 Jahren besonders bei *Gehen*, nach Tisch lästiger Schmerz hinter Brustbein oder in linkem Arm nach Brust ausstrahlend mit Beengung. Wassermannreaktion negativ. Trotzdem Hg und JK. *Keine Besserung.* Etwa 1 Jahr nach Beginn der Beschwerden zuerst gesehen. Herz nach rechts

und links erweitert. Systolisches Geräusch und akzentuierter zweiter Ton an Aorta. Systolisches Mitralgeräusch. Perpetuelle Arhythmie mit einzelnen Extrasystolen 120 mm Hg. Leber gestaut. Nach Ruhe, Digitalis, dann erneuter Hg- und JK-Kur perpet. Arhythmie, Leberstauung weg. Herzbeschwerden nahezu verschwunden. Nur noch vereinzelte Extrasystolen. Herz blieb sonst zunächst gleich, auch teleröntgenologisch erweitert, Aorta stark erweitert. In nächsten 2 Jahren drei gründliche Hg-Kuren und reichlich JK. Allmählicher Rückgang der Herzveränderung. Wassermannreaktion jetzt positiv. Mit 53 Jahren Herz völlig in Ordnung, äußerlich normaler Befund. Dabei immer noch leichte Mahnungen an frühere Schmerzen bei dem allerdings recht nervösen Manne. Noch 1 Jahr reichlich JK, das dann wegen Unverträglichkeit ausgesetzt werden mußte. Mit 55 Jahren der bis dahin normale Blutdruck auf 160—170 mm Hg gestiegen. Seither Herz mit relativer Dämpfung 10—10,5 cm links vom linken Brustbeinrande. Stets akzentuierter zweiter Aortenton. Meist systolisches Mitralgeräusch. Keine Herzinsuffizienz. Im Harn meist

[illegible]

Angina pectoris Tod.

So ist der Tod einstweilen noch in der Mehrzahl der Fälle das unabwendbare Ende der Erkrankung an Aortitis. In der größeren Hälfte von 48 in meiner Münchener Klinik beobachteten Todesfällen (Hubert, D. Arch. S. 317) erfolgte er durch unmittelbare Folgen der Aortitis, in einem knappen Drittel durch Herzinsuffizienz, in einem Sechstel durch Angina pectoris, in einem Achtel durch Ruptur eines Aneurysmas. Die übrigen Kranken sterben an sonstigen zum Teil interkurrenten Erkrankungen, unter denen der Tabes mit ihren Komplikationen von seiten der Harnorgane usw. besondere Beachtung zu schenken ist.

Die in der Literatur viel erörterte Frage, ob die theoretisch möglichen Erfolge der Behandlung in Wirklichkeit deshalb so wenig befriedigen, weil *die Kranken erst in irreparablen Endstadien ärztliche Hilfe* suchen, ist zum Teil sicher zu bejahen. Die Krankheit kann sich sehr schnell und ziemlich schleichend entwickeln. Nach meiner durch mehrere der oben wiedergegebenen Krankengeschichten erläuterten Erfahrung beginnt die Krankheit aber in der Regel keine nennenswerte Zeit vor ihrer klinisch möglichen Nachweisbarkeit. Ein längeres, etwa bald nach der Infektion einsetzendes Latenzstadium ist mir als typischer Beginn unwahrscheinlich.

D[illegible]
in das [illegible]
komm[illegible]

64jähriger Mann. Von Infektion nichts bekannt. Anfälle mittelschwerer Angina pectoris, Herz nach rechts und links erweitert, systolisches Geräusch und akzentuierter zweiter Ton an Aorta, leises systolisches Mitralgeräusch Perpet Arhythmie 130 mm Hg Also scheinbar reiner sklerotischer Prozeß Aber Wassermannreaktion einwandfrei
verändert
spezifischer
durch energ
seitigt Abe
heit. $^{1}/_{4}$ Ja
Angina pectoris durch Koronarsklerose kommt eine so anhaltende und weitgehende Besserung nicht vor

42jähriger Mann Sichere Infektion, aber nicht erinnerlich, wann. Mit 40 Jahren Atembesch
Bei erster
orthodiagra
ton. 190 n
Diuretin z
quälender,
bei Hinlegen sofort verschwindet Verschiedene Maßnahmen, auch typische Kur mit Salvarsannatrium $^{1}/_{2}$ Jahr nach Beginn der Schmerzen ohne Erfolg. Mit 43 Jahren bei sonst fast unverändertem Befund neben dem akzentuierten zweiten Aortenton systolisches Aortengeräusch. Nie wieder Atembeschwerden Keine Herzinsuffizienz Auch zweite Kur mit Salvarsannatrium $^{1}/_{2}$ Jahr nach der ersten ohne Nutzen In
d ... scheiden, ob es
... verden bei der
... renalen Atem-
... die spezifische

möglich ist Auch nachts lästiges
relative Dämpfung 10 cm links vor
nach links leicht erweitert Reine T
Nach fünf tiefen Kniebeugen mit
Dyspnoe Also scheinbar das reine
fettleibigen, muskelschwachen Mens
weitert Wassermannreaktion positi
standsunfähigkeit des Herzens Ursache des Zustandes.

56jähriger Mann. Vor 29 Jahren Infektion. Bei jedem Gehen lästiges Ziehen hinter oberem Brustbein mit Beengung, so daß er Bewegung scheut Sehr voller Leib. Herzdämpfung verbreitert, orthodiagraphisch Herz normal, nur hochgedrängt. Systolisches Geräusch an Mitralis und Aorta, akzentuierter zweiter Aortenton. Nor
maler ... Beschwerden
durch ... Aortitis
doch ... schwerden
rasch ... Aortentons
blieb. ... itis neben
Herzh ... Alter von
59 Ja

Diagnose. Der Röntgenbefund besonders im ersten schrägen Durchmesser, systolisches Geräusch und Akzentuation des zweiten Tons an der Aorta, die charakteristischen Schmerzen, der Nachweis der Syphilis durch Wassermannreaktion, Vorgeschichte oder sonstige objektive Zeichen sind

(über die Unterscheidung der Aortitisschmerzen von der Angina pectoris s. S. 78). Dazu kommen die übrigen früher besprochenen Symptome.

Daß nur der positive Ausfall der Wassermannreaktion unter den be-

Aortenerkrankung feststellt. Wie unzuverlässig die Vorgeschichte bei der breiten Masse der Kranken ist, haben wir gesehen. Sicher positive Angaben sind besonders bei Würdigung der zeitlichen Verhältnisse natürlich sehr wertvoll.

Der Nutzen einer spezifischen Behandlung kann die Diagnose wesentlich stützen. So auffallende Besserungen wie bei Aortitis kommen bei anderen Erkrankungen danach nicht vor.

Bei der Differentialdiagnose steht die *Arteriosklerose* in erster Linie. Die sklerotische Aortenverlängerung und -erweiterung gibt bei Röntgenuntersuchung meist dasselbe Bild. Nur die Krümmung von hinten nach vorn in Form einer Cooperschere ist der Aortitis, die überwiegende oder isolierte Erkrankung der absteigenden Aorta der Sklerose eigentümlich. Das systolische Geräusch und die Akzentuation des zweiten Tons an der Aorta sind bei Sklerose seltener, besonders das Geräusch, das ich in der Privatpraxis bei Arteriosklerotikern auch unter Einrechnung aller Hypertonien nur in 29,7 Prozent (bei Aortitis in 76,3 Prozent) hörte, während der akzentuierte zweite Aortenton sich bei 81,4 Prozent der Aortitiden und nur bei 54,9 Prozent der Sklerosen fand, obgleich 49,5 Prozent aller Arteriosklerosen und nur 13,6 Prozent der Aortitiden einen Druck von 160 mm Hg und mehr aufwiesen. Angina pectoris, vasokonstriktorische Zustände finden sich ebenso bei Arteriosklerose. Arhythmia perpetua ist bei Aortitis ohne Herzmuskelstörung selten, bei Arteriosklerose häufiger. Kardiales Asthma habe ich bei reiner Lues noch nicht gesehen, während es ein typisches Symptom der Koronarsklerose ist. Renales Asthma findet sich dagegen entsprechend dem Vorkommen chronischer Nierenleiden bei Lues und bei Arteriosklerose. Die fühlbare Sklerose peripherer Arterien entscheidet nichts, da sie entsprechend dem gewöhnlichen Alter der Aortitiskranken sich fast bei einem Viertel von ihnen findet. Das Alter entscheidet für den einzelnen Kranken nichts, wenngleich die Aortitis im Durchschnitt um ein Jahrzehnt früher Erscheinungen macht als die Arteriosklerose. Die charakteristischen Schmerzen der Aortitis hinter dem oberen Brustbein sind bei Arteriosklerose sehr selten; sie fanden sich nur bei 4,4 Prozent meiner Privatkranken, während die reichliche Hälfte der Aortitiskranken darüber zu klagen hatte.

Weiter kommen bisweilen *thyreotoxische Störungen* in Betracht. Sie zeigen nicht selten an der Aorta ein systolisches Geräusch, einen akzen-

53jähriger Mann. Vor 31 Jahren Infektion. Seit 2 Jahren mit tagelangen Pausen zeitweise, besonders nach Gehen Druck hinter unterem Brustbein, der nicht ausstrahlt und am Gehen nicht hindert. Seit 3 Monaten energisch Jod. Stark abgemagert. Herzklopfen. Herz nach rechts und links erweitert, systolisches Geräusch an Mitralis und Aorta, akzentuierter zweiter Aortenton. Puls beschleunigt, Stammeskler. Wassermannreaktion negativ. Wegen der nichttypischen Lokalisation der Beschwerden und wegen dem zweifellosen Jodschaden zunächst keine spezifische, sondern ausschließlich entsprechende Allgemein- und Herzbehandlung. Langsam erholt. Nach etwa $^{3}/_{4}$ Jahr alle Beschwerden weg. Auch objektiv wieder alles normal. Nur der abweichende Auskultationsbefund blieb fast 2 Jahre bestehen. Wassermannreaktion noch zweimal negativ. Bis zum Alter von 55 Jahren konnte bestes Wohlbefinden festgestellt werden.

Systolisches Geräusch und akzentuierter zweiter Ton an der Aorta finden sich weiter bei den *Wachstumsveränderungen* des Herzens neben der jugendlichen Dickwandigkeit der fühlbaren Arterien, nach großen *Anstrengungen*, ab und an bei *nervöser Erregung*. Bei einzelnen *Tabeskranken* wurde mir über Schmerz hinter dem oberen Brustbein geklagt; hier war aber wiederholt eine noch nicht nachweisbare organische Erkrankung in Betracht zu ziehen. Bisweilen kommt trotz der Abmagerung der meisten Aortitiskranken die Unterscheidung von den *Beschwerden nervöser Menschen durch Zwerchfellhochstand*, besonders durch Blähsucht (s. S. 477) in Betracht. Akzentuation des zweiten Aortentons, seltener systolisches Geräusch, vereinzelt Dämpfung und Pulsation über der hochgedrängten Aorta rechts vom Brustbein finden sich auch dabei. Die Beschwerden werden aber meist in der linken Brusthälfte, besonders in der Gegend der Herzspitze lokalisiert. Alles weitere wurde früher besprochen. Die Schwierigkeit der Entscheidung, die bisweilen nur nach dem Verlauf zu treffen ist, beleuchten die folgenden Beobachtungen.

54jähriger Mann. Vor 27 Jahren Infektion. Hg-Behandlung. Seit $^{1}/_{2}$ Jahre bei Bewegung lästiger Druck hinter unterem Brustbein mit Beengung. Fetter und geblähter Leib. Herzdämpfung nach rechts und links vergrößert, systolisches Mitral- und Aortengeräusch, akzentuierter zweiter Aortenton. 150/80 mm Hg. Aber orthodiagraphisch Herz und Aorta völlig normal. Wassermannreaktion negativ. Nach Beseitigung der Blähsucht abgesehen von dumpfem ersten und akzentuiertem zweiten Aortenton Befund auch äußerlich normal, Beschwerden weg.

51jähriger Mann. Sichere Infektion. Zeit unbekannt. Vor 5 Jahren rasch zunehmender Schmerz hinter Brustbein, damals Wassermannreaktion positiv. $^{1}/_{2}$ Jahr gründliche Hg- und JK-Kur. Dann $1^{1}/_{2}$ Jahr beschwerdefrei. Wegen erneuter Schmerzen vor 2 Jahren nochmals energische spezifische Behandlung und seither häufig JK. Wassermannreakt [illegible] Brustschmerzen. [illegible] links vergrößert. [illegible] rechten Zwischen[illegible] hyaline und granulierte Zylinder. Orthodiagraphisch jedoch Herz und Aorta normal. Wassermannreaktion wieder negativ. Nach Beseitigung der Blähsucht Beschwerden fast weg, nur in den 2 Stunden nach Essen bei Gehen noch leichte Beengung. Noch 2 Jahre energisch JK. Mit 53 Jahren ausgesetzt. Seither Zylindrurie weg. Bis zum Alter von 55 Jahren bei gleichem Befund an Herz und Aorta Druck auf 180 mm Hg gestiegen. Subjektiv im gleichen.

So sind mancherlei diagnostische Schwierigkeiten zu überwinden. Wenn man sich aber stets erinnert, wie häufig die Aortitis ist, wird man vor allem genügend oft an ihre Möglichkeit denken. Die Gesamtheit der [illegible] überwiegenden [illegible] während [illegible] n ist.

Prognose. Die Aortitis ist stets ernst anzusehen. Die Voraussage wird um so ernster, je schwerere Folgeerscheinungen bereits vorhanden sind.

Wie wir sahen, ist die reine Aortitis am günstigsten zu beurteilen. Beteiligung der Kranzarterien, sackförmige Aneurysmen, Schlußunfähigkeit der Aortenklappen gestalten den Zustand fortschreitend schlechter.

oder Besserungen lassen sich aber in der Regel herbeiführen Vielleicht können die Ergebnisse durch eine noch intensivere Behandlung günstiger werden. Die Art der Erkrankung mit der bei der Heilung auftretenden narbigen Schrumpfung ist die Ursache, daß in zum Glück sehr seltenen Fällen der Behandlung eine bisweilen ernste objektive Verschlechterung, Auftreten von Angina pectoris oder Aorteninsuffizienz folgt

Der Verlauf wird weiter maßgebend von der Möglichkeit ausreichender Schonung beherrscht Auch die gründlichste spezifische Behandlung nützt für sich allein meist nicht so, wie es der Fall sein könnte, wenn der Kranke entsprechend seinem Zustand lebt.

Von großer Bedeutung ist endlich die offenbar recht verschiedene Schwere der Infektion und die Widerstandsfähigkeit der Aorta Bei der ersten dürfte die Gründlichkeit der Behandlung unmittelbar nach der Ansteckung eine wichtige Rolle spielen

Therapie. Die Regelung der ganzen Lebensweise, vor allem die Anordnung entsprechender Schonung, die Anwendung symptomatischer Maßnahmen, bildet die unentbehrliche Grundlage der Behandlung Nur auf ihr kann die spezifische Therapie ihren vollen Nutzen entfalten Schon die *einfache Aortitis* erfordert Einschränkung der gewohnten Tätigkeit

unter Umständ

licher Anstreng

oder Aufgabe

alcohol. 0.0

Bei schwere

besprochene symptomatische Behandlung angeordnet Frühestens nach 2—3 guten Wochen beginnt man mit der spezifischen Behandlung Bei leichteren Anfällen empfiehlt sich ein ähnliches, nur entsprechend abgekürztes Vorgehen Ebenso ist eine Herzinsuffizienz bei Aortitis zunächst nach den allgemeinen Regeln (s S. 350) zu behandeln und erst etwa $1^1/_2$ bis 2 Wochen nach Herstellung zum mindesten leidlicher Kompensation spezifisch vorzugehen. Bei schwerer Herzinsuffizienz, unmittelbar nach Embolien, während der Dauer fieberhafter Komplikationen z. B. von Bronchitis oder Bronchopneumonien ist von jeder spezifischen Kur abzusehen. Sie ist für solche Kranke zu eingreifend und bringt fast immer

53jähriger Mann. Vor 31 Jahren Infektion. Seit 2 Jahren mit tagelangen Pausen zeitweise, besonders nach Gehen Druck hinter unterem Brustbein, der nicht ausstrahlt und am Gehen nicht hindert. Seit 3 Monaten energisch Jod. Stark abgemagert. Herzklopfen. Herz nach rechts und links erweitert, systolisches Geräusch an Mitralis und Aorta, akzentuierter zweiter Aortenton. Puls beschleunigt, Stauungsleber. [illegible]

noch zweimal negativ. Bis zum Alter von 55 Jahren konnte bestes Wohlbefinden festgestellt werden.

Systolisches Geräusch und akzentuierter zweiter Ton an der Aorta finden sich weiter bei den *Wachstumsveränderungen* des Herzens neben der jugendlichen Dickwandigkeit der fühlbaren Arterien, nach großen *Anstrengungen*, ab und an bei *nervöser Erregung*. Bei einzelnen *Tabakschäden* wurde mir über Schmerz hinter dem oberen Brustbein geklagt; hier war aber wiederholt eine noch nicht nachweisbare organische Erkrankung in Betracht zu ziehen. Bisweilen kommt trotz der Abmagerung der meisten Aortitiskranken die Unterscheidung von den *Beschwerden nervöser Menschen durch Zwerchfellhochstand*, besonders durch Blähsucht (s. S. 477) in Betracht. Akzentuation des zweiten Aortentons, seltener systolisches Geräusch, vereinzelt Dämpfung und Pulsation über der hochgedrängten Aorta rechts vom Brustbein finden sich auch dabei. Die Beschwerden werden aber meist in der linken Brusthälfte, besonders in der Gegend der Herzspitze lokalisiert. Alles weitere wurde früher besprochen. Die Schwierigkeit der Entscheidung, die bisweilen nur nach dem Verlauf zu treffen ist, beleuchten die folgenden Beobachtungen.

[illegible] Seit 1/2 Jahre bei [illegible]

Wassermannreakti[illegible]
Brustschmerzen. [illegible]
links vergrößert. Z[illegible]
rechten Zwischenri[illegible]
hyaline und granul[illegible]
Wassermannreakti[illegible]
fast weg, nur in de[illegible]
2 Jahre energisch [illegible]
Alter von 55 Jahren bei gleichem Befund an Herz und Aorta Druck auf 180 mm [illegible] gestiegen. Subjektiv im gleichen

So sind mancherlei diagnostische Schwierigkeiten zu überwinden. Wenn man sich aber stets erinnert, wie häufig die Aortitis ist, wird man vor allem genügend oft an ihre Möglichkeit denken. Die Gesamtheit der [illegible] in der überwiegenden [illegible] während [illegible] ist. [illegible] ge wird [illegible] n sind.

von Beimengungen und das Salvarsannatrium nicht oxydiert ist Die Oxydation ist an der braunen bis schwarzen Farbe der Losung zu erkennen.

Die intravenose Einspritzung, am besten aus einer Rekordspritze mit sehr scharfer dunner Platiniridiumnadel, darf erst beginnen, wenn man sich durch An-

...n bei den ersten
Die Schmerzen
oft schwer ge-
schädigte Gesamtbefinden hebt sich Das Korpergewicht nimmt zu Die Kranken glauben haufig wieder ganz gesund zu sein Selten werden die Beschwerden zunachst gesteigert oder bleiben nach einer gewissen Besserung stationar Nur bisweilen greifen die Einspritzungen die Kranken merklich an Aber auch dann kommt meist 3—4 Wochen nach Beendigung der Einspritzungen der volle Erfolg heraus In vereinzelten Fallen kann er lange, vielleicht dauernd anhalten Meist aber kehren die Beschwerden nach $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahr wieder

Es ist deshalb unbedingt notwendig, mindestens halbjahrlich die Salvarsankur in der angegebenen Weise zu wiederholen Schottmuller, der Neosalvarsan kombiniert mit Hg empfiehlt, bevorzugt an Stelle der Vollkuren alle 3—4 Wochen wahrend mehrerer Jahre 0,45 bis 0,6 Neosalvarsan zu geben und eventuell daneben wieder einige Wochen Hg hinzuzufugen Diese Dauerbehandlung ist sicher sehr im Auge zu behalten Jedenfalls muß die Kur lange, durchschnittlich wohl mindestens 3 Jahre fortgesetzt werden, um nachhaltige Erfolge zu erzielen. Eine der-

Kranke i

Der wie schon
betont, s den meist
nur eine und den
häufiger nachhaltig behandelten Privatkranken. Wie erwahnt, betrug die Krankheitsdauer in der Klinik vom Auftreten subjektiver Beschwerden

oder nachweisbarer Veränderungen bis zum Tode durchschnittlich nur 1—1¼ Jahr. Die bei den Privatkranken im Leben festgestellte Dauer — eine entsprechende Zahl von Beobachtungen bis zum Tode steht mir nicht zur Verfugung — schwankte von 3 Monaten bis zu 11 Jahren und betrug durchschnittlich 3½ Jahre. Der Verlauf war also durchschnittlich sicher gunstiger

Gelegentlich schwinden alle äußerlich nachweisbaren Symptome, wie bereits besprochen wurde Auch bei der Behandlung der sackförmigen Aneurysmen werden wir weitgehenden, wenigstens klinischen Heilungen beginnender Fälle begegnen

In der Mehrzahl der Fälle entspricht aber der auffallenden Besserung der subjektiven Beschwerden und des Gesamtbefindens, der oft glänzenden Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit kein Ruckgang der örtlichen Veränderung. Der Befund an der Aorta bleibt in der Regel unverändert. Es kann sogar vereinzelt durch die Schrumpfungsvorgänge der Heilung zu Aortenklappeninsuffizienz oder schwerer Angina pectoris kommen. Diese nicht zu verhutenden ungunstigen Folgen wurden allerdings ohne Behandlung wohl in derselben oder in stärkerer Form aufgetreten sein. Nach der ganzen Art des anatomischen Prozesses ist aber die Erwartung hinsichtlich wirklicher Heilung nicht zu hoch zu spannen An die Möglichkeit erneuter Verschlechterung nach lange dauerndem guten Befinden ist stets zu denken

Nach allem ist die moglichst fruhe Erkennung und Behandlung der Aortitis anzustreben Jedem Kranken ist in der kritischen Zeit zwischen dem 15 und 25 Jahre nach der Infekt... zu empfehlen Am wichtigsten ... Bekämpfung der Krankheit unm... den Wasserm... Fast alle ... Infektion ... behandelt. ... sind nach der

Die große Schwierigkeit der Behandlung der Aortitis liegt in dem notwendigen Schematismus. Die Kur muß trotz völligen Wohlbefindens des Kranken, bei unverändertem, oft nicht zu besserndem objektivem Befund durchgeführt werden Auch die Wassermannreaktion kann bei der Behandlung nicht fuhren. Ihr positiver Ausfall bleibt wohl eine Mahnung zu fortgesetzter Beobachtung, rechtfertigt aber fur sich allein nicht die unablässige Fortsetzung ... ihr negativer ... g Noch weniger darf aber Vorgeschichte ... Beschwerden, Befund und kann der Arzt ... sig erscheinen lassen So ... auf die allgemeine ärztliche Erfahrung ... der Kur nur durch den Hinweis bei der Aortitis stützen.

Die syphilitische Erkrankung anderer Arterien.

Die Kenntnis des anatomischen Befundes verdanken wir den Untersuchungen von Lancereaux und vor allem von Heubner und Baumgarten.

An der Lungenarterie finden sich vereinzelt die gleichen Veränderungen wie in der Aorta (Literatur bei Gruber S. 75)

Die syphilitische Arteriitis befällt in der Tertiärperiode außer der Aorta die Hirnarterien, vereinzelt die Kranzarterien. Weiter finden sich sackförmige Aneurysmen mit ihrer syphilitischen Grund-

erkrankung hier und da auch an Arterien des Bauches Ob die Veränderung auch an anderen Arterien vorkommt, ist für die hier zu schildernde Form noch nicht sicher. Die Erkrankung beginnt mit einer Gummabildung in der Adventitia an der Grenze der Media (Baumgarten). Fast immer wird die Media beteiligt Die Gummabildung mit der zentralen Nekrose, der peripheren Zellwucherung, dem gelegentlichen Auftreten von Riesenzellen zerstört die elastischen und muskulösen Schichten. Die die erkrankten Stellen überkleidende Intima beginnt reaktiv zu wuchern. Ihr Bindegewebe wird verdickt, junge elastische Fasern treten in ihm auf, die sich öfters zu dichten Bündeln und Platten zusammenlagern, so daß die elastische Membran der Intima gespalten erscheint. Auffallend ist aber [illegible] bei Arteriosklerose die

ischen Gewebes. Bei

Gummabildung meist

Stelle der Neubildung

benachbarte Arachno-

Seiten her dringt die

und recht oft kommt es zu

durch diese obliterierende

auf einzelne Stellen oder

auf größere Abschnitte der Gefäßbahn. In späteren Stadien überwiegt im anatomischen Bilde die Intimawucherung oft völlig; besonders von den Hirnarterien ist das bekannt (Heubner) Öfter wird der verschlossene Gefäßabschnitt vaskularisiert (Wendeler) Niemals verkalken die erkrankten Hirnarterien Auch in ihnen ist der Nachweis der Spirochaete pallida gelungen (Benda 1919, Strasmann)

Die seltene Arterienerkrankung der Sekundärperiode, eine lymphozytäre Infiltration der Adventitia, scheint nur anatomisches Interesse zu haben.

Klinisch geht die Erkrankung einzelner Kranzarterienäste in ihrem Verlauf ganz in dem Bilde der Aortitis mit Verengerung der Kranzarterienursprünge auf Die Angina pectoris ist auch ihr wichtigstes Zeichen Die Hirnarterienlues ist hier nicht zu besprechen Wie besonders Heubner und Rumpf zuerst zeigten, ruft die Gefäßerkrankung mannigfache, meist allmählich zu ihrer vollen Höhe sich ausbildende Symptome hervor Sie kann schon bei Kindern mit angeborener Syphilis vorkommen (Chiari). Das Krankheitsbild gestaltet sich sehr wechselnd, wenn eine basale gummöse Meningitis der Gefäßerkrankung vorausgeht oder sie begleitet Die von Schrumpf (Z f. phys u diät Ther) bei Syphilitischen öfters beobachtete, gut beeinflußbare Arteriitis tastbarer Schlagadern mit umschriebener Verlegung oder Erweiterung ist mir noch nicht vorgekommen. Biermann sah eine solche Arteriitis obliterans bei kongenitaler Syphilis

Die tuberkulöse Arteriitis

Die tuberkulöse Arteriitis, die Weigert zuerst beschrieb, hat meist nur anatomisches Interesse. In der Regel greift die Entzündung von der Umgebung her auf die Arterie über Seltener handelt es sich um eine von den Vasa vasorum ausgehende Entzündung Auch hier entwickelt sich eine Intimawucherung, eine Infiltration der Adventitia und Media, die Riesenzellen, käsige Massen und Tuberkelbazillen umschließen kann Meist führt die Erkrankung an kleineren Gefäßen

oder nachweisbarer Veränderungen bis zum Tode durchschnittlich nur 1—1¼ Jahr. Die bei den Privatkranken im Leben festgestellte Dauer — eine entsprechende Zahl von Beobachtungen bis zum Tode steht mir nicht zur Verfügung — schwankte von 3 Monaten bis zu 11 Jahren und betrug durchschnittlich 3½ Jahre. Der Verlauf war also durchschnittlich sicher günstiger.

Gelegentlich schwinden alle äußerlich nachweisbaren Symptome, wie bereits besprochen wurde. Auch bei der Behandlung der sackförmigen Aneurysmen werden wir weitgehenden, wenigstens klinischen Heilungen beginnender Fälle begegnen.

In der Mehrzahl der Fälle entspricht aber der auffallenden Besserung der subjektiven Beschwerden und des Gesamtbefindens, der oft glänzenden Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit kein Rückgang der örtlichen [illegible] unverändert. [illegible] der Heilung zu [illegible] kommen. Diese [illegible]

[illegible] lung wohl in derselben oder in stärkerer [illegible] ganzen Art des anatomischen Prozesses [illegible] lich wirklicher Heilung nicht zu hoch [illegible] erneuter Verschlechterung nach lange dauerndem guten Befinden ist stets zu denken.

Nach allem ist die möglichst frühe Erkennung und Behandlung der Aortitis anzustreben. *Jedem Kranken ist in der kritischen Zeit zwischen dem 15. und 25. Jahre nach der Infektion die öftere Kontrolle seiner Aorta zu empfehlen.* Am wichtigsten bleibt aber die heute mögliche gründliche Bekämpfung der Krankheit unmittelbar nach der Infektion möglichst in den wassermannreaktionsfreien ersten 6 Wochen und in den Jahren danach. Fast alle Kranken mit schwerer rasch verlaufender Aortitis sind nach der Infektion unzureichend behandelt.

Die große Schwierigkeit der Behandlung der Aortitis liegt in dem notwendigen Schematismus. Die Kur muß trotz völligen Wohlbefindens des Kranken, bei unverändertem, oft nicht zu besserndem objektivem [illegible] Wassermannreaktion kann bei der [illegible] Ausfall bleibt wohl eine Mahnung [illegible] igt aber für sich allein nicht die [illegible] andlung. Noch weniger darf aber [illegible] durch Beschwerden, Befund und [illegible] überflüssig erscheinen lassen. So [illegible] der Kur nur durch den Hinweis *auf die allgemeine ärztliche Erfahrung bei der Aortitis stützen.*

Die syphilitische Erkrankung anderer Arterien.

Die Kenntnis des anatomischen Befundes verdanken wir den Untersuchungen von Lancereaux und vor allem von Heubner und Baumgarten.

An der Lungenarterie finden sich vereinzelt die gleichen Veränderungen wie in der Aorta (Literatur bei Gruber S. 75).

Die syphilitische Arteriitis befällt in der Tertiärperiode außer der Aorta die Hirnarterien, vereinzelt die Kranzarterien. Weiter finden sich sackförmige Aneurysmen mit ihrer syphilitischen Grund-

Das Primäre in diesen Fällen ist wohl sicher die vasokonstriktorische Neurose. Wie wir bei den Gefäßneurosen mit scharf umgrenzten Symp-

experimentellen Arbeiten (Literatur s Cassirer) ist ferner nach Nerven-

…ig zu den rein … Oppenheim, … Wir kommen dort nochmals auf die Frage der Trennung zwischen der reinen Neurose und der organischen Gefäßverengerung oder -verlegung zurück

Literaturverzeichnis

Die bei Arteriosklerose erwähnten Lehrbücher.

1. Die akute Arteriitis.

Die bei Arteriosklerose angeführten Arbeiten von H Martin, Landouzy et Siredey, Thérèse, ferner

Aschoff, Über anatomische Befunde bei Fleckfieber M Kl 1915, Nr 29

Barié, Contribution à l'histoire de l'artérite aigue consécutive à la fièvre typhoïde Rev. de méd 1884 …

des Flecktyphus M m W.

…Nr. 20 —

klin M

W klin

f klin M 126, 270

Luck (unter Thoma), Über Elastizitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände Diss Dorpat 1889.

Nauwerck und Eyrich, Zur Kenntnis der verrukösen Aortitis. Zieglers Beitr. 5, 47

Richter, Über die Beteiligung der Aorta an endokarditischen Prozessen Diss Kiel 1891.

K Sick, Gefäßerkrankungen bei Paratyphus. M. m. W. 1918, Nr. 9.

Thayer, On arteritis and arterial thrombosis in typhoid fever. The New York State J of Med. 1903, Jan

Weiß und Hanfland, Beobachtungen über Veränderungen der Hautkapillaren bei Exanthemen M m W 1918, Nr. 23 — Wiesel, Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Zschr. f. Heilk 1906, 27, H 7. — Wiesel, Über Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten W. klin. W 1906, Nr 24

Zuelzer, Die Untersuchung des Exanthems bei latentem Fleckfieber usw. M m W 1918, Nr 50

2 Die chronische Arteriitis.

Arnsperger, Die Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen. D. Arch f. klin M 78, 387

Backhaus, Über Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Zieglers Beitr 22 — Baumgarten, Ein Fall von verbreiteter obliterierender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis gummosa cerebralis Virch Arch 76, 268 — Baumgarten, Über gummose … Virch

Literaturangaben) — Benda, Die Gefäße. Aschoffs Path. Anat. … — Biermann, Über syphilitische Erkrankungen des arteriellen Gefäßsystems und einen Fall von Aortitis und Arteriitis obliterans peripherica bei kongenitaler Syphilis D m. W 1911, Nr 25 — Bollinger, Diskussion zu Heller und Straub Verh. D path. Ges, 2 Tagung 1899. — C Bruhns, Über Aortenerkrankung bei kongenitaler Syphilis B klin W. 1906, Nr 8 u 9.

Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen (2), 113 Berlin 1912 … Hirnarterien eines 15monat- … W. 1881, Nr 17 … Verh D. path Ges, … B klin W. 1908, … Krampfzustände bei … H … 93, 273

Deneke, Syphilitische und postsyphilitische Erkrankungen des Nervensystems bei Aortitis D Zschr f Nervhlk 1912, 45. — Deneke, Über die syphilitische Aortenerkrankung D m W. 1913, Nr 10. — Doehle, Ein Fall von eigen- … Diss Kiel 1885. — Doehle, … Beziehung zur Aneurysmen- … en). … isler und Kreuzfuchs, … 3, Nr. 44 — Erb, Klinische … M m. W 1910, Nr 22 — … W. 1910, Nr 47; 1911, Nr 47. … Huchards … II, 290 … Zbl. f Path 1905, Nr 1 — Forßner, Ein Fall von chronischer Aortentuberkulose (eingehende Literaturangaben)

Ganter, Über die ätiologische Bedeutung der Lues für die Aortenklappeninsuffizienz … Über die syphilitische Erkrankung d… Aorten- … erkrankung. … [f]ellersche Aortitis. Jen…

Hampeln, Über Arteriosklerose des Greisenalters St Petersburger med. Zschr. 1912, Nr 14. — Hart, Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems Virch. Arch 117, 205 — Heller, Über die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen. Verh D path. Ges, 2 Tagung 1899 — Heller, Aortenaneurysma und Syphilis Virch Arch. 171, 179 — Heller, Über ein trau-
…rz, Über akuten
— Heubner,
Hochhaus,
I — Huber,
rt, Zur Klinik
. — Hubert,
M. m W. 1919,
titis syphilitica.
u coeur 3 éd,

Zschr f klin M 66

Korczynski, Syphilitische Aortenerkrankungen W klin W 1916, Nr. 45 bis 49 — Fr. Kraus, Über Mesaortitis syphilitica. Ver f inn M Berlin M Kl. 1914, Nr 7 — Kulbs, Syphilis der Gefäße Mohr-Staehelins Hb d inn M 2, 1129

Lancereaux, Traité histor. et pratique de la syphilis Paris 1866 —
Le…
—
Wsc…
der
d. Röntgenstr 19, 253

Malmsten, Aorta Aneurysmens Etiologi. Stockholm 1883 — Marchand, Über das Verhalten der … …hung der

kungen D Zschr f Nervhlk. 41, 376

Pal, Gefäßkrisen Leipzig 1905, 74, bes 81 f. — Päßler, Demonstration eines Fall…
Ra…
Gefäße be…

Wiesbaden 1886.

Saathoff, Das Aortenaneurysma auf syphilitischer Grundlage und seine Frühdiagnose. M m W 1906, Nr 42. — Saathoff, …
M m W 1910, Nr 11. — Schmorl,
R Schmincke, Über die Syphilis d
1911, Nr 17 u 18 — R Schminck
Aortitis Fortschr. d. M 1911, Nr 28 — … , Zur Behandlung der
Spätlues, …
dynamis…
Schru
Behandl…
syphilitis…

Zur Erkennung und Behandlung der syphilitischen Aortenerkrankung. Zbl. f. Herz u. Gefäßkrankh 1920, Nr. 7. — Sterzing, Über luetische Aortenerkrankung, insbesondere das Aortenaneurysma. Ärztl. Ver. Krefeld. M. Kl 1913, Nr 11 — Stintzing, Vortr
Ein Beitrag zur Pat
der Spirochaete pall
Straub, Über die
D path Ges, 2 T
Zbl. f Path. 1897, 866

Veiel, Beitrag zur Arteritis obliterans. M. m. W. 1913, Nr. 46

Weigert, Ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in großen offenen Lungenarterienasten Virch. Arch. 104, 31. — Weinberger, Über eine seltenere
Nr 31

Die Aneurysmen (Die Pulsadergeschwülste).

Geschichtliches. Schon das Altertum kannte die Aneurysmen der peripheren Arterien Seit der Entwicklung der Anatomie im Mittelalter wurde die Aufmerksamkeit auch auf die Aneurysmen der inneren Arterien gelenkt. Vesal stellte 1557 zu
Malpighi
bereits
Weise,
bildung
Gefäße. Sie stellten sie anatomisch und klinisch noch auf eine Stufe mit den als Herzaneurysma bezeichneten Dilatationen des Herzens. Allerdings kannte
ihre Entstehung
Auch von
anläßlich der
Beschreibung von 2 Subklaviaaneurysmen bei dem etwas älteren Lancisi nebenbei die Rede, ebenso bei Ambroise Paré und bei Sénac. Eine ganz neue Betrachtungsweise der Krankheit führte 1804 Scarpa ein. Nach ihm entstand jedes Aneurysma durch eine Zerreißung der Intima und Media Auch er spricht vermutungsweise über die Rolle der Syphilis bei Gefäßwanderkrankungen. Thoma

Bedeutsam war 1887 die Arbeit Eppingers.

Pathologische Anatomie, Ätiologie. Wir bezeichnen als Aneurysma jede umschriebene Erweiterung einer Arterie Als Aneurysma bezeichnen wir dagegen nicht die diffusen Erweiterungen, wie sie an den größeren Arterien bei jeder Arteriosklerose, an der Aorta bei Syphilis vorkommen. Wir teilen die häufiger vorkommenden Aneurysmen nach ihrer

Gestalt in die spindelformigen und in die sackformigen Aneurysmen, weil uns diese Trennung am meisten dem ärztlichen [illegible]

[illegible]

Gefaß umgebenden Gewebe gebildet wird. Selbst anatomisch ist es oft schwer zu unterscheiden, ob ein wahres oder ein falsches Aneurysma vorliegt.

Das spindelformige Aneurysma findet sich am haufigsten an der Aorta, seltener an der Arteria poplitea, vereinzelt an den Karotiden und Subklavien, hier und da an kleineren Arterien Es prasentiert sich als eine umschriebene Erweiterung des ganzen Gefäßes In seinen Anfangen eine ganz leichte Ausbuchtung, kann es schließlich zu einer fast kugligen Ausweitung werden, die an der aufsteigenden Aorta bis zu Faustgroße heranwachsen kann Seine Wand wird von der meist veranderten Gefaßwand gebildet

Thromben lagern sich in spindelformigen Aneurysmen nur selten reichlicher ab als in arteriosklerotischen Gefaßen Die Umgebung wird nur [illegible] Weise beteiligt [illegible] n a kommt an [illegible] ıfangs eine zeltformige, spater eine sackformige Ausstulpung einer umschriebenen Stelle der Arterie, nicht eine Ausweitung des gesamten Umfanges Der Aneurysmasack kann eine enorme Große, z B an der Aorta die eines Mannskopfes [illegible] des Gefaßes durch eine [illegible] ren des Sackes schlagen [illegible] ne deutliche Schichtung zeigen. Die außere, der Wand anliegende Schicht ist gewohnlich gelblichweiß, trocker [illegible] leicht zerreiß [illegible] weiße Throm [illegible] nicht statt. [illegible] zu kommen [illegible]

[illegible] sehr langsam [illegible] des aneurysn [illegible] Heilungsvorgange nicht anzubahnen. Die Adventitia und das sie umgebende Bindegewebe werden verdickt Die Media ist dagegen regelmaßig bedeutend verdünnt oder sogar vollig geschwunden, selbst wenn die ubrigen Membranen erhalten sind. Das ist theoretisch fur die Entstehung der Aneurysmen wichtig. Unter Umstanden sitzen sackformige Aneurysmen an einer spindelformig erweiterten Arterie

Durch die Wucherung und spatere Sklerosierung des Bindegewebes in der Umgebung des Aneurysma werden zunachst die dem erkrankten

Gefaß anliegenden Nerven mit der Aneurysmawand fest verlotet und bei dem weiteren Wachstum des Sackes gezerrt. So entstehen wohl die starken Schmerzen, die ein wachsendes Aneurysma hervorzurufen pflegt, und auch die Lahmungen des N. recurrens, der Nn. vagi, die Beteiligung des Sympathikus

Es verwachsen ebenso benachbarte Gefäße mit dem Aneurysma Dunnwandige Gefaße, Venen, ofters auch die Lungenarterie, werden dann bei dem weiteren Wachstum des Sackes verengert. Die Venen konnen sogar ganzlich verschlossen werden. Ebenso werden oft die Trachea, ein Bronchus, der Ösophagus fixiert und verengert Die Verwachsungen sind auch fur einen etwaigen Durchbruch des Aneurysma wichtig

Die Wachstumsenergie eines Aneurysma ist so bedeutend, daß es selbst durch die Knochen nicht aufgehalten wird. Das Brustbein, die Rippen, Wirbelkorper usw werden verdunnt und im Bereich des Sackes vollig zerstort In anderen Fallen werden sie in die Wand des Aneurysma aufgenommen, und man findet dann bisweilen, wenn sie dem Wachstum nicht folgen konnen, den Rest einer Rippe oder eines Schlusselbeines quer durch das Aneurysma verlaufen

Aber alle Abkapselungsversuche der Umgebung vermogen den Durchbruch des Aneurysma nicht immer zu verhindern. Die Wand reißt ein Das Blut ergießt sich aus dem Sacke in die Umgebung Fur die Quantitat der Blutung scheint die Reichlichkeit der Thromben wichtig zu sein Bei dicken Thrombenschichten fließt das Blut nur sparlich und langsam ab Die Blutung kann auch wiederholt zum Stehen kommen Wochen, Monate und mehr konnen vergehen, bis schließlich doch eine todliche Hamorrhagie erfolgt

[illegible] Ursachen der Aneurysma- [illegible] e der Aneurysmen voneinander zu trennen

Das spindelformige Aneurysma entsteht ohne scharfe Grenze aus der Erweiterung großerer Arterien, wie sie bei Arteriosklerose und bei syphilitischer Arteriitis die Regel bildet. Besonders die syphilitische Aortitis mit ihrer ungleichen Entwicklung in den verschiedenen Abschnitten des Gefaßes fuhrt zu umschriebenen, mit Recht als Aneurysma bezeichneten Erweiterungen Die arteriosklerotische Entstehung dieser Form an der Aorta ist selten An anderen Arterien, z B. den Kranzarterien, scheint sie nur vereinzelt vorzukommen Bei Syphilis und bei Arteriosklerose kann das spindelformig erweiterte Gefaß an umschriebenen Stellen starker ausgebuchtet werden Solche kahnformigen Aneurysmen stehen an der Grenze von spindel- und sackformiger Veränderung (s Abbildung einer derartigen arteriosklerotischen Erkrankung bei Benda 1919, 79, Fig 67) Auch eine geringere Widerstandsfahigkeit einzelner Gefaßabschnitte (Eppinger), ihre starkere Abnutzung durch den normalen Kreislauf mag mitwirken Endlich kann eine stärkere Beanspruchung der Gefaßwand, z B. durch eine große korperliche Anstrengung, einen bereits geschadigten Gefaßabschnitt dehnen. In umgekehrter Reihenfolge kann der Prozeß ablaufen, wenn z. B. eine hochgradige Verengerung der Lungenarterie den Abfluß hindert und eine Erkrankung der Wand zu einer umschriebenen Erweiterung des Pulmonalisstammes fuhrt.

Das **sackförmige Aneurysma**, das, wie erwähnt, viel häufiger ist, kommt durch die Vorbuchtung einer umschriebenen, besonders stark erkrankten Stelle zustande Dabei werden meist Teile der Gefäßwand zerstört Intima oder Media können einreißen oder die Media wird sehr stark verdünnt

An der Aorta thoracica entstehen nach der heutigen Anschauung alle sackförmigen Aneurysmen von klinischer Bedeutung auf dem Boden der *syphilitischen Aortitis*
des Abdomens ist ihre
In welche Periode diese
fällt, ist noch streitig Sie können schon in der Entwicklungszeit der gummösen Gefäßveränderung auftreten, indem die entzündlich veränderte, zum Teil nekrotische Gefäßwand dem Blutdrucke nachgibt (Benda).
S
E
n
d
f.
mehr als ausgeglichen werden Gruber (S 98) denkt auch an die vereinzelt gegebene Möglichkeit eines Eindringens des Aortenblutstroms in die neugebildeten, die Media und ab und an selbst die Intima durchsetzenden dünnwandigen Gefäße.

So spielt die Syphilis bei der Entstehung der meisten den inneren Medizíner beschäftigenden Aneurysmen die Hauptrolle. Darüber besteht in der jetzigen Literatur volle Übereinstimmung, die durch vereinzelte abweichende Meinung (Bernert) nicht erschüttert werden kann Die Mehrzahl dieser Aneurysmen ist zu einer Komplikation der Aortitis syphilitica geworden Stadler (1912) sah sie unter 248 Aortitisfällen 48mal, Grau unter 120 Sektionsbefunden 24mal, Hubert bei 220 Aortitiskranken meiner Münchener Klinik 33mal, in 16 Prozent

An den Hirnarterien, seltener an anderen Arterien kommen kleinste sackförmige Aneurysmen auch auf dem Boden der *Arteriosklerose*, in Ästen der Lungenarterie auf dem der *tuberkulösen Arteriitis* (s S 628) vor

In Aorta und Pulmonalis kann es hin und wieder durch die bei der Arteriitis (s S 600) erwähnten *ulzerösen Gefäßerkrankungen* zu kleinen, wohl stets nur anatomisch erkennbaren Aneurysmen kommen Auf die multiplen Aneurysmen der *Periarteriitis nodosa* kommen wir im nächsten Kapitel

In naher Beziehung zu diesen Formen stehen die *embolischen Aneurysmen* Ein fast stets von einer septischen Endokarditis ausgehender Embolus verlegt eine Arterie mit Vorliebe an einer Teilungsstelle. Die mitgeführten Mikroorganismen erzeugen eine ulzeröse Arteriitis (Eppinger, Unger) Die Gefäßwand gibt dem Blutdruck nach, und es entst
Der
wand
vor der verlegten Stelle (vgl die Beobachtung K Sicks, S 603, Pontick, Pel) Vereinzelt sind auch durch Einschwemmung spitzer Kalkfragmente rein mechanisch solche embolischen Aneurysmen entstanden (Thoma) Entsprechend ihrer Entstehung sind diese Aneurysmen besonders oft multipel So fand Unger (vollständige Literatur bis 1911) bei 47 Fällen mindestens 91 Aneurysmen. 18 davon betrafen die Art.

mesenterica superior und ihre Äste, 11 Arterien der Hirnhäute, 8 die Art femoralis, 7 die Art lienalis und ihre Äste, je 6 die Art. colica und die Art fossae Sylvii, die übrigen verteilten sich auf zahlreiche andere Gefäßgebiete.

Lungenarterienasten in tuberkulösen Kavernen

Zu den großten Seltenheiten gehören *Traktionsaneurysmen*, die durch den Zug des sich ungenugend verlängernden Ductus Botalli an der Aorta verursacht werden.

v Hansemann erwahnt multiple kleinste Aneurysmen der Hirnarterien durch örtliche Verminderung der elastischen Fasern bei *Hypoplasie der Arterien* Er sah bei zwei jungen Mannern todliche Hirnblutungen aus solchen Hypoplasieaneurysmen. Das Vorkommen wirklicher Aneurysmen der Aorta auf dieser Grundlage (s. bei J. Bauer) scheint mir noch zu beweisen.

Bisweilen kombiniert sich ein spindelformiges Aneurysma mit einem oder mehreren sackformigen Aneurysmen. Die Media mag bei sehr bedeutender Dehnung des Gefaßumfanges an einzelnen Stellen einreißen und es mogen so sackformige Ausstulpungen entstehen (Thoma, Manchot)

Traumatische Einflusse konnen bei der Entstehung und dem Wachs- ... itsam mitwirken (Albutt) Bei ... h Blutdrucksteigerung, z B. bei ... reißen erkrankte Wandabschnitte ein Eine starke Kontusion, eine Erschutterung des ganzen Korpers fuhrt eine Zerreißung herbei oder oft wiederholte Zerrungen und Erschutterungen eines umschriebenen Arterienbezirks, z. B der Femoralis, durch das tagtaglich sich wiederholende, stundenlange Anschlagen eines Hammergriffs bei der Arbeit wirken in gleicher Weise Entsprechend der stärkeren Erkrankung der Media durften solche Traumen meist zur Zerreißung der Media fuhren Aber auch der Zusammenhang der Intima mag gelegentlich zerstort werden.

Auch traumatische Einflusse allein bewirken bei *Verletzung von Arterien* durch Schuß, Stic ... Sie gehoren uberwieg ... it zu besprechen Fur ... ypoplastischer Arteri ...

Außer zur Bildung sackformiger Aneurysmen konnen Traumen auch zu anderen nur anatomisch erkennbaren Folgen fuhren.

Reißen Intima und Media vollstandig durch, so vermag die normale Adventitia dem Vordringen des Blutes meist nur kurze Zeit Widerstand zu leisten. Bricht die Blutung dann in eine Korperhohle, in den Bronchialbaum, in Magen, Darm od. dgl durch, so verblutet sich der Kranke bei dem Einreißen großerer Arterien meist sehr rasch Ist dagegen die Arterie in reichliches Bindegewebe eingebettet, so wird es blutig infiltriert (periarterielles Hamatom) Durch den ansteigenden Druck in der Umgebung, durch den infolge der Blutung erniedrigten arteriellen Druck kann die Rißstelle komprimiert werden und die Blutung zum Stehen kommen, meist allerdings nur fur einige Zeit. Eine gelegentliche Blutdruck-

steigerung läßt sie von neuem auftreten und führt sofort oder durch öftere Wiederholung zum Tode

Anders gestalten sich die Dinge, wenn die Intima vollständig, die Media aber nur teilweise einreißt oder wenn beide Membranen durchreißen, die Adventitia aber z B. durch sklerotische Prozesse verdickt und widerstandsfähiger ist. Man sieht das bei erkrankten, aber auch bei nur hypoplastischen Gefäßen. Das Blut wühlt dann die inneren durchgerissenen Schichten des Gefäßes von den äußeren los (A n e u r y s m a d i s s e c a n s) Es entsteht eine meist nicht sehr ausgedehnte, mit Blut gefüllte Höhle zwischen den Gefäßhäuten Öfters findet das Blut wieder einen Ausweg in das rupturierte Gefäß, und zwar recht häufig durch die Ursprungsstellen zerrissener Gefäße in der Intima resp Media In einem kleinen Teile der Fälle kommt es auf diese Weise sogar zu einer völligen Ausheilung des dissezierenden Aneurysma. Seine Höhle kleidet sich mit Endothel aus und wird zu einem bei oberflächlicher Betrachtung ganz normalen Gefäßlumen, das an dem einen Ende aus der Arterie entspringt, an dem anderen wieder in sie einmündet. Seine Innenfläche sieht wie diffus sklerosiert aus Dabei kann das ursprüngliche Gefäßlumen, wenn auch verengert, erhalten bleiben und so z B die Aorta auf eine gewisse Strecke doppelläufig werden Auch am Truncus anonymus wurde das beobachtet (C E E H o f f m a n n) Aber in der Mehrzahl der Fälle bricht das Aneurysma dissecans nach außen durch und führt durch Verblutung zu einem plötzlichen Tode Ob Heilung oder Verblutung erfolgt, hängt wohl hauptsächlich von der Tiefe des Einrisses und von der Höhe des Blutdrucks ab.

Erfolgt der Durchbruch eines Aneurysma in eine angrenzende Vene, so wird sie durch das unter hohem Druck einströmende Blut aneurysmatisch ausgeweitet, ihre Wand wird in dem betreffenden Bezirk stark verdickt (A n e u r y s m a a n a s t o m o t i c u m, V a r i x a n a s t o m o t i c u s)

Die [illegible]
unter 77 [illegible]
sprechen[illegible]
Entstehu[illegible]
40 und 60 Lebensjahre Unter 39 durch L e b e r t zusammengestellten Fällen von Aneurysmen der großen Gefäße infolge von Arteriosklerose oder Syphilis war das 30mal der Fall. Nur 3 Fälle standen vor dem 35 Jahre, 8 zwischen 35 und 40 Jahren, nach dem 55 Jahre 17 Ähnliche Angaben macht C o m i n o t t i für Triest Er sah Aneurysmen bei Männern 5mal häufiger als bei Frauen Es kamen 24 zwischen 27 und 40 Jahren, 29 zwischen 40 und 50, 18 zwischen 50 und 60 Jahren vor. M a r c h a n d fand an anatomischem Material unter 28 Fällen 20 Männer, 8 Frauen, davon 2 zwischen 30 und 39 Jahren, 6 zwischen 40 und 49, 10 zwischen 50 und 59, 4 zwischen 60 und 69, 6 zwischen 70 und 90 Jahren Die dissezierenden, die entzündlichen, embolischen und Arrosionsaneurysmen, die Aneurysmen der Lungenarterie durch Verengerung ihrer Äste und vollends das Traktionsaneurysma der Aorta kommen dagegen schon in jüngeren Jahren vor

Höchst auffallend ist die wechselnde Häufigkeit der Aneurysmen in verschiedenen L ä n d e r n Während sie in Deutschland verhältnismäßig selten sind, ist das Gegenteil in England, nach der Angabe T h o m a s und H a m p e l n s in den russischen Ostseeprovinzen, in Schweden der

Fall Die enorme Häufigkeit in England zeigt recht gut die Angabe von M y e r s, daß von 320 Todesfällen der englischen im Lande stehenden Armee infolge von Herzkrankheiten 138 durch Aneurysmen verursacht waren, daß von 1316 invalidisierten Soldaten 35 wegen Aneurysmen verabschiedet wurden Es würde von Interesse sein, auch aus diesen Ländern die Häufigkeit der Aneurysmen im Verhältnis zur syphilitischen Aortitis zu kennen

Die verschiedenen Gefäßabschnitte sind sehr verschieden oft Sitz von Aneurysmen. Die Häufigkeit spindel- und sackförmiger Aneurysmen an größeren Arterien mit Ausschluß der dissezierenden gibt C r i s p nach 551 Fällen folgendermaßen an:

Aorta thoracica	175	A. anonyma	20
Arteria poplitea	137	A axillaris	18
A. femoralis	66	A. iliaca	11
Aorta abdominalis	59	Arterien anderer innerer Organe	8
A carotis	25	Gehirnarterien	7
A subclavia	23	Arteria pulmonalis	2

C o m i n o t t i sah in Triest unter 181 Fällen 37 Aneurysmen der Aorta ascendens, 49 des Aortenbogens, 29 der Aorta descendens thoracica, 16 der Aorta abdominalis

Hier sind nur die den inneren Mediziner interessierenden Aneurysmen zu besprechen Ihre Symptome sind von der Ursache des Aneurysma fast völlig unabhängig Sie werden durch den Sitz und die Größe der Veränderung bestimmt Die Entstehung des Aneurysma übt dagegen einen maßgebenden Einfluß auf den Verlauf Wir kommen bei seiner Schilderung darauf zurück

Symptome. Fast jedes etwas größere Aneurysma ruft durch die Beteiligung der anliegenden Nerven, vielleicht auch durch Reizung der Vater-Pacinischen Körperchen der Gefäßwand S c h m e r z e n hervor. Ihre Intensität kann sehr wechseln Bei schnellem Wachstum des Aneurysma [illegible] Sie exazerbieren bisweilen bei körper- [illegible] nachts [illegible]

nur hier geklagt, während der I [illegible]
Bisweilen sind sie so heftig, daß sie jede nennenswerte Bewegung der betroffenen Teile hindern, jeden Druck an ihnen unerträglich machen. Ob es sich immer nur um ausstrahlende Schmerzen handelt, ist wohl zweifelhaft. Betreffen die Schmerzen, wie das öfter vorkommt, besonders den Arm, dessen Arterien infolge des Aneurysma einen kleineren oder gar keinen Puls zeigen, kann man auch an Vorgänge denken, die der Claudicatio intermittens (s S 586) nahe stehen Zu den Schmerzen gesellen sich je nach dem Sitz des Aneurysma verschiedene andere subjektive Beschwerden. So rufen größere Aneurysmen der Brusthöhle fast stets abnorm leicht eintretende oder auch dauernde D y s p n o e durch Kompression der Lungen, durch Stenosierung der Trachea oder eines Bronchus hervor Die Beschleunigung der etwas ausgiebigeren Atmung ist nicht selten schon vor Eintritt subjektiver Atembeschwerden das erste Zeichen der Einschränkung der Atemfläche. Öfters wird das S c h l u c k e n durch Verengerung der Speiseröhre erschwert. So verursachen größere Aneurysmen der Hirnarterien z e r e b r a l e E r s c h e i n u n g e n.

Die objektiven Erscheinungen zerfallen in das Auftreten eines pulsierenden Tumors und in die Verdrangungs-

Die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens.

Das **Aneurysma der aufsteigenden Aorta** ruft entsprechend seiner

wie sie auf S 607 fur die

lie Schmerzen hinter

en bei einem Aneurysma

starker zu sein und unter Umstanden wie bei Aortitis nach den Schultern, den Armen, haufiger nach links als nach rechts, nach dem Halse hin auszustrahlen Wir finden auch hier zunachst bei vielen Kranken das systolische Aortengerausch und den akzentuierten und klingenden zweiten Aortenton der Aortitis Häufiger als bei Aortitis erscheint eine Damp-

auf das Stethoskop gelegten Ohr Vereinzelt sah ich eine allerdings

starke Wandveranderung der Aorta ascendens ausgleicht Nur bei der Komplikation mit Insuffizienz der Aortenklappen, arteriolosklerotischer Schrumpfniere u dgl. entwickelt sie sich

Erreicht das Aneurysma eine beträchtlichere Große, wie das fast nur

wie man am besten bei seitlicher Beleuchtung der Brust erkennt. Durch Usur konnen die Knochen dieser Stelle und auch der Ansatz des rechten Schlusselbeins schwinden, und das Aneurysma tritt dann als rundlicher, pulsierender, nur von häutigen Wandungen umschlossener Tumor auf der

Brust hervor. Die bedeckende Haut ist oft rot verfärbt. Die Pulsation eines Aneurysma zeichnet sich dadurch aus, daß die Geschwulst sich bei

Thrombusmassen und von der Weite der Öffnung ab, durch die das Aneurysma mit dem Lumen der Aorta zusammenhängt. Sind nur spärliche Thromben vorhanden, ist die Kommunikation weit, so kann die Pulsation

selben Schallerscheinungen wie am Aortenostium, aber auch ein systolisches und vereinzelt ein diastolisches im Aneurysma entstehendes Geräusch durch die bei Systole und Diastole verstärkten unregelmäßigen Blutströmungen und die dadurch hervorgerufenen Wandschwingungen *Sie können den Geräuschen bei den entsprechenden Aortenfehlern* sehr ähnlich sein, so daß diagnostische Irrtümer möglich sind Auch umgekehrt kann gelegentlich eine Aortenstenose mit deutlicher Pulsation über der Aorta ascendens ein Aneurysma vortäuschen (Fr. Pick). Die Geräusche können vereinzelt in Distanz hörbar werden. Auffallend war mir einmal über einem bei der Sektion gerinnselfreien sackförmigen Aneurysma der aufsteigenden Aorta, das sich nach rechts wölbte, mit In-

Herzschlag abnorm verspätet, und zwar soll er nach Marey wohl rechtzeitig einsetzen, aber langsamer als normal seinen Gipfel erreichen Auch die Pulsation des Aneurysma selbst kann bei sehr bedeutender Größe gegen den Herzstoß abnorm verspätet sein (Strasburger) Mehrfach wird angegeben, daß der Puls durch ein Aneurysma an sich infolge des Zurückfließens einer beträchtlichen Blutmenge in das Aneurysma während der Diastole auch celer werden kann.

Schon ziemlich früh komprimieren diese Aneurysmen die benachbarten Venen Die Jugularvenen, besonders die rechte, treten dann abnorm deutlich hervor Stokes legt für die Diagnose eines Aneurysma Wert darauf, daß die geschwollenen Jugularvenen keine pulsatorische Bewegung zeigen, wie das auch bei Kröpfen oder Geschwulsten hinter dem Manubrium sterni häufig der Fall ist. Die Venen über dem Aneurysma selbst pflegen nur mäßig erweitert zu sein. Hie und da sind die Kapillaren auf dem Manubrium sterni erweitert. Wölbt das Aneurysma die Brustwand bedrohlich hervor und ist nur noch durch eine dünne Wand umschlossen, kann die Haut darüber diffus gerötet sein Hin und wieder werden die Trachea und der Schon bei Cursch- der Luft- aufsteigende Aorta die Luftröhre und bei stärkerer Verlagerung auch den Kehlkopf nach rechts drängen. Auf das deutlichste erkennt man die Verlagerung des hellen Trachealstreifens am Röntgenbilde (C. Pfeiffer) Der bloßen Besichtigung und Betastung werden leichtere Verschiebungen nur bei rückwärts gebeugtem

Kopf und bei Aufzeichnung der Mittellinie des Halses zwischen den vorderen Rändern der Musc. sternocleidomastoidei deutlich. Auch die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta rufen vereinzelt bei fester Verwachsung mit der Luftrohre oder dem Bronchus das noch zu besprechende Oliver-Cardarellische Symptom hervor. Sie stenosieren ferner nicht ganz selten die *Lungenarterie* in ihrem Verlauf oder das Pulmonalostium selbst und verursachen entsprechende Erscheinungen (Colberg, Ebstein). Auch Schlingbeschwerden konnen vorkommen. Sie sind aber bei Aneurysmen des Bogens und der absteigenden Aorta häufiger

Zu den Seltenheiten gehoren Aneurysmen der Sinus Valsalvae. Kraus sah den Durchbruch eines solchen von der rechten Klappentasche der Aorta ausgehenden Aneurysma in den rechten Ventrikel. Die abnorme Kommunikation dokumentierte sich durch systolisches Schwirren und Geräusch in der Mitte der Herzdämpfung Hektoen hat eine Anzahl dieser meist kleineren Aneurysmen zusammengestellt

Die **Aneurysmen des Aortenbogens** rufen je nach ihrem Sitz verschiedene Erscheinungen hervor Die *Erweiterungen des aufsteigenden Teils* machen zunachst dieselben Erscheinungen wie die

Fig 106



Großes Aneurysma der Aorta ascendens und des Truncus anonymus

Sklerose der Brustaorta Großere Aneurysmen, welche die Konvexität des Bogens in diesem Abschnitt in Mitleidenschaft ziehen, wolben das Manubrium sterni und die Brustwand rechts davon in derselben Weise vor wie die Aneurysmen der Aorta ascendens Verhaltnismaßig [illegible] anonymus [illegible] weit nach [illegible] es rechten Sternoklavikulargelenkes (s Fig 106) [illegible] von M. Schmidt in ihrer diagnostischen Bedeutung wieder betonte Lahmung oder Parese des linken N recurrens Ihre laryngoskopischen Erscheinungen, vor allem die Kadaverstellung des linken Stimmbandes bei der Phonation, sind bekannt Sie verrät sich in frischen Fällen volliger Lahmung oder starker Parese schon durch die eigentumlich heisere, leicht vibrierende und abnorm hohe Stimme der Kranken. Bei älteren Störungen

und bei leichteren Paresen zeigt aber die Stimme vielfach ihren normalen Klang Der Stimmritzenschluß wird durch Überkreuzen des gesunden Stimmbandes über die Mittellinie ausreichend bewirkt. Nur die Spiegeluntersuchung weist die Störung nach. Bei Mitbeteiligung des Truncus anonymus kann auch der *rechte Rekurrens* zusammen mit dem linken, häufiger für sich allein, gelähmt werden. Durch Beteiligung des Sympathikus entstehen hin und wieder Pupillendifferenzen von wechselnder Beschaffenheit, bald Verengerung, bald Erweiterung auf der affizierten Seite Mit Babinski ist vor Annahme einer Sympathikusstörung natürlich die Mög

kung auszuschließen Aul

achtete *Tachykardie* und .

Im übrigen gleichen die Erscheinungen der Aneurysmen des auf steigenden Teils des Bogens vollständig denjenigen der aufsteigenden Aorta Nur kommt es früher und häufiger zu Kompressionen der Trachea und des linken Bronchus. Der Aortenbogen liegt ja zunächst der linken vorderen Fläche der Luftröhre eng an und wendet sich dann unmittelbar links von der Luftröhre scharf nach hinten, um über den linken Bronchus fort nach rückwärts zur absteigenden Aorta zu verlaufen. Der Aortenbogen reitet auf dem linken Bronchus Über die Symptome der Kompression wird bei dem Verlauf der Aneurysmen zu sprechen sein. Häufiger als bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta finden sich eine Verlagerung der Trachea und des Kehlkopfes nach rechts und das Oliver-Cardarellische Symptom, auf das A Fraenkel die Aufmerksamkeit in Deutschland gelenkt hat. Es besteht in einem pulsatorischen, der Herzsystole synchronen Abwärtsrücken des Kehlkopfes infolge der herzsystolischen Abwärtsdrängung des linken Bronchus und der Luftröhre durch das der oberen *Fläche* des Bronchus aufliegende Aneurysma Bei starker Ausbildung ist es schon sichtbar Sonst wird es deutlich fühlbar, wenn man bei rückwärts gebeugtem Ko

zwei Finger

hinüberdräng

Luftröhre liegende Aneurysma noch inniger mit dem Bronchus in Berührung zu bringen Weder die Verlagerung noch das Pulsieren des Kehlkopfes beweisen natürlich für sich allein ein Aneurysma. Sie finden sich ebenso bei Tumoren des Mediastinums und bei entsprechend *gelagerten* vergrößerten Drüsen, wenn dadurch Aorta und Bronchus in enge *Verbindung* kommen (Ritook) Das Pulsieren wird auch vereinzelt bei einem mehr als gewöhnlich am linken Bronchus hängenden Tropfenherzen oder Cor pendulum beobachtet (s S 242 u. 481).

Fig 107



Aneurysma des Arcus Aortae

In naher Beziehung zu den eben besprochenen Erkrankungen stehen die Aneurysmen des Truncus anonymus Am häufigsten

sind sie eine Teilerscheinung der Bogenaneurysmen. Hin und wieder kommen sie aber auch isoliert, auch als Aneurysma dissecans (C. E. E. Hoffmann) vor. Auffallend fruhzeitig verursachen sie bisweilen eine Verkleinerung oder ein Schwinden der Pulse in den Arterien des rechten Armes und in der rechten Karotis, rufen lebhafte Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Schulter hervor, die sich bei jeder Bewegung steigern, und lahmen den rechten N recurrens (Weinberger) Daneben konnen z [illegible] iftreten Fuhlbare perkutorische und [illegible] in der Stelle des Aneurysma konnen [illegible] Nur die aufsteigende Aorta laßt ofters die Zeichen ihrer Erkrankung erkennen Erst verhaltnismaßig spat konnen in der Gegend des rechten Sternoklavikulargelenks oder unmittelbar darunter oder daruber eine pulsierende Vorwolbung, eine Dampfung oder Gerausche sich bemerklich machen In einem Falle horte Sorgo ein diastolisches Gerausch, das am lautesten oberhalb des 2 rechten Zwischenrippenraumes war, und fand Pulscelerıtat ausschließlich in der rechten Karotis und rechten Subklavia und ihren Verzweigungen

Die großten diagnostischen Schwierigkeiten erwachsen der Erkennung der *sackförmigen Aneurysmen an der Konkavitat des Bogens* Mit einer gewissen Vorliebe entwickeln sie sich an der Stelle, wo der Aortenbogen auf dem linken Bronchus reitet Sie verursachen schon bei geringer Große ofters Blutungen in die Luftwege und fuhren dadurch fruh zum Tode Palpatorisch und perkutorisch entziehen sie sich selbst bei Faustgroße vollig der Wahrnehmung Gerausche werden nur selten uber ihnen gehort Das Herz ist meist nicht verlagert Eine merkliche Verspatung des Pulses in den Kruralarterien [illegible]

[illegible] werden, daß die Rekurrenslahmung bei frisch entstandenen und bei kleineren Aneurysmen dieser Stelle fehlen oder ganz geringfugig sein kann, daß die Verdrangung des Kehlkopfes nach rechts und das Oliver-Cardarellische Symptom nicht eindeutig und nicht konstant sind, und daß die Stenose des linken Bronchus sehr oft fehlt So entzieht sich gerade von den Aneurysmen der Konkavitat des Bogens eine ziemliche Anzahl der Erkenntnis mit den jederzeit zur Verfugung stehenden klinischen Hilfsmitteln [illegible]

Erreichen diese Aneurysmen eine bedeutende Große, so machen sie dieselben Symptome wie die jetzt zu schildernden Aneurysmen

[illegible] *eigenden Teils des* [illegible] oft latent Die Allgemein- [illegible] nengung der linken Lunge entstehende Atemnot sind doch zu vieldeutig Eine mit dem aufgelegten Ohr einwarts der linken Fossa supraspinata fuhlbare Pulsation kommt, wenngleich selten, auch bei bloßer Aortitis vor. Merkliche Verspatung des

Kruralispulses findet sich erst bei sehr großen Aneurysmen. Öfters aber läßt sich schon im Beginn die Diagnose aus der auch hier häufigen linksseitigen Rekurrenslähmung, aus frühzeitig eintretenden Schluckbeschwer- ... Ösophaguskompression, gelegentlich auch aus einer Stenose ... ...ung des linken Sympathikus mit Pupillen- ... auf eine Affektion des linken Vagus ... ...g sind. Erreicht das Aneurysma eine bedeutende Größe ... ...pression der Lungen und die dadurch verursachte Atemnot meist sehr hochgradig. Es erscheint neben dem linken Sternalrande im 1. und 2. Interkostalraum eine Dämpfung mit deutlich hörbaren Herztönen, oft auch Geräuschen. Pulsation wird fühlbar. Die Rippen werden usuriert, und schließlich wölbt das Aneurysma neben dem linken Sternalrande die Brustwand mehr oder minder weit vor (s. Fig. 108). Dann zeigt auch oft der Puls in der Kruralarterie eine ganz auffallende Verspätung gegen den Radialpuls.

Ist der gesamte Aortenbogen von einem genügend großen Aneurysma

Fig. 108.



Großes Aneurysma des Arcus Aortae.

eingenommen, so kombinieren sich die verschiedenen Erscheinungen. Das ist aber nur selten der Fall, weil die großen Aneurysmen fast immer sackförmig sind und nur einem Teil des Bogens aufsitzen.

Die **Diagnose** eines Aneurysma der Aorta ascendens und des Aortenbogens stützt sich auf die soeben besprochenen Symptome. Aber nicht selten bleiben kleine und mittelgroße Aneurysmen bei der physikalischen Untersuchung latent oder rufen wenig eindeutige Erscheinungen hervor.

Ein unentbehrliches Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose in Fällen der letzten Art bildet die Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Erst durch sie ist die Diagnose auch in früheren Stadien möglich geworden. Auch bei klinisch sicheren Fällen vervollständigt die Röntgenuntersuchung in erwünschter Weise das Urteil über die Ausdehnung des Aneurysma in verschiedenen Richtungen. Die Besichtigung der Röntgenbilder auf dem Leuchtschirm bei entsprechender Weite der Blende gibt die maßgebenden Resultate. Die Orthodiagraphie oder die Fernaufnahme ermöglicht die Messung der Aneurysmendurchmesser und fixiert das Ergebnis. Die grundlegenden Feststellungen verdanken wir Holzknecht, nachdem Levy-Dorn die Wichtigkeit der damals

neuen Untersuchungsmethode auch für dieses Gebiet schon früher betont hatte

Unbedingt erforderlich ist die Untersuchung in verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen Die umschriebene Erweiterung der Aorta äußert sich meist schon bei dorsoventraler Durchleuchtung deutlich in einer den

Fig 109



Sackförmiges, am rechten Herzrand herunterhängendes Aneurysma der Aorta ascendens Dorsoventrale Aufnahme

ngrenzen unterbrechenden, scharf
Vorwölbung, die nach einer oder
überragt Durch Bewegung des

Fig 110



Großes Aneurysma der Aorta ascendens Dorsoventrale Aufnahme

Körpers nach rechts und links erkennt man an der geringeren Bewegung der betreffenden Grenze, welcher Teil des Aneurysma der Brustwand näher liegt Die sichtbare Pulsation verhält sich sehr wechselnd Sie kann ebenso deutlich und auch deutlicher sein als die Aortenpulsation an der linken Grenze des Mittelschattens, aber auch schwächer Sie fehlt sogar

gelegentlich bei großen Säcken infolge reichlicher Thrombenbildung oder wie bei vorgeschrittener Aortitis gänzlich. Pulsation zeigen auch die differentialdiagnostisch besonders in Frage kommenden Tumoren infolge ihrer Bewegung durch den Aortenpuls. So ist auf das Vorhandensein oder Fehlen von Pulsation für die Aneurysmendiagnose kein Wert zu legen. Für Aneurysma ist entscheidender, daß die Pulsation allseitig, nach oben, unten nach den Seiten erfolgt; Tumoren werden nur einseitig, von rechts nach links, von unten nach oben usw., bewegt. Fehlt die Pulsation oder ist sie undeutlich, so kann die Beweglichkeit des abnormen Schattens beim Schlucken entscheiden. Aneurysmen, die mit der Luftröhre oder dem linken Bronchus zusammenhängen oder über dem linken Bronchus liegen, werden dabei gehoben Tumoren bleiben durch ihre Verwachsungen mit der Nachbarschaft unbeweglich.

Bisweilen entziehen sich aber kleine und selbst mittelgroße Aneurysmen der Wahrnehmung bei dorsoventraler Druchleuchtung Der Mittel-

Fig 111.



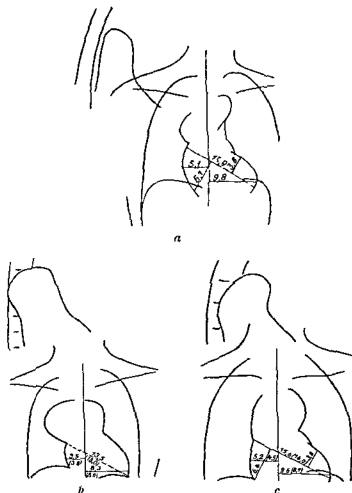
Sackförmiges Aneurysma der Aorta descendens Ventrodorsale Aufnahme.

schatten kann völlig normal oder nur entsprechend der Aortitis verbreitert erscheinen, der linke obere und der rechte obere Bogen von der erweiterten Aorta gebildet sein (s. Fig. 112c). Die schräge Durchleuchtung ist deshalb unerläßlich Besonders im ersten schrägen Durchmesser von links hinten nach rechts vorn deckt sie öfters neben der Aortitis ein Aneurysma auf (s Fig 112c) Aber auch das Umgekehrte kommt, wenngleich seltener, vor Man sieht das Aneurysma nur bei Durchleuchtung von hinten nach vorn und bei schräger Durchleuchtung verschwindet es im Schatten der weiten Aorta (s Fig 112a) Die größte Schwierigkeit machen kleine Aneurysmen in der Konkavität des Bogens Es gelingt manchmal nur mühsam, sie bei Durchleuchtung senkrecht zum Verlauf des Aortenbogens im zweiten schrägen Durchmesser von rechts hinten nach links vorn aus dem diffusen Schatten durch ihre intensive Abschattung abzugrenzen

Der Sitz des Aneurysma ist nach den oben besprochenen Symptomen festzustellen Es muß aber betont werden, daß sie die Erkennung des Sitzes meist, aber nicht immer gestatten. So kann z B ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta vereinzelt die Brustwand auch links vom Brustbein vorwölben und ein Aneurysma des absteigenden Teiles

des Bogens rechts vom Brustbein und in der rechten Schulterblattgegend Pulsation machen Ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta kann sich flaschenförmig rechts vom Herzen heruntersenken und im Herz-Leber-Winkel
Fig 109
a leistet

Fig. 112



die Rontgenuntersuchung Ausgezeichnetes Durch Kombination der Bilder in den verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen, durch die Beobachtung, wie das eine in das andere ubergeht, bekommt man eine plastische Anschauung vom Sitz und auch von der Form des Aneurysma. Man sieht Aneurysmen der Aorta ascendens dem Herzen unmittelbar aufsitzen oder die unteren Drittel des Schattenbandes einnehmen, Aneurysmen des Bogens

weiter oben sich vorbuchten ... treten Nur die ganz große ... untersuchung nicht immer ... ...stellen

Es erübrigt noch die D... ...tialdiagnose der Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens gegen andere Veränderungen

Von der bloßen *syphilitischen Aortitis* sind Aneurysmen in ihren Anfängen und oft auch während ihres ganzen Verlaufs oder während langer Zeit, solange sie nicht die äußeren Bedeckungen vorwölben oder ausgedehnte Dämpfungen hervorrufen, durch die äußere Untersuchung nicht zu unterscheiden Die Schmerzen sind oft von Anfang an intensiver, aber nicht häufiger Von 39 Aneurysmakranken meiner Münchener Klinik hatten 18 darüber zu klagen Der palpatorische, perkutorische und auskultatorische Befund kann völlig gleich sein; ebenso die Pulsdifferenz Pupillensymptome sind oft schwer zu deuten. Die Wassermannreaktion entscheidet nichts Bei 35 darauf untersuchten Kranken fanden wir sie in der Klinik 30mal positiv, also etwa ebensooft negativ wie bei Aortitis Eine Rekurrensparese spricht für Aneurysma Sie ist aber bei verschiedenem Beobachtungsmaterial sehr ungleich häufig. Auch bei Aortitis können wie bei Aneurysma die ersten Erscheinungen an eine Überanstrengung oder an ein Trauma sich anschließen So ist die Röntgenuntersuchung wie für die Diagnose der syphilitischen Aortitis auch für die Feststellung der wichtigen Komplikation unentbehrlich

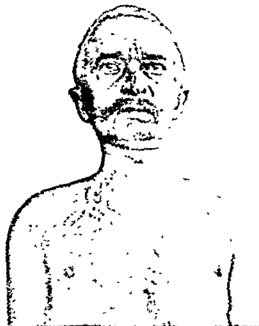
Beginnende Geschwülste, z. B Bronchialkrebse, sind nicht so scharf und meist auch nicht so gleichmäßig rundlich begrenzt. Dazu kommt das verschiedene, oben erwähnte Verhalten ihrer pulsatorischen Bewegung *Retrosternale* ... lassen ihren Zusammenhang mit der äuße... ... Der scharf begrenzte Kropfschatten k... ... beim Schlucken zeigen wie manche An... ...aber nie bei tiefer Einatmung so wie Tauchkröpfe nach unten gezogen werden Kröpfe zeigen nie allseitige Pulsation, aber auch beim Aneurysma kann sie fehlen. Auch hier entscheidet in den recht seltenen zweifelhaften Fällen die Röntgenuntersuchung, die besonders bei querer frontaler Durchleuchtung den Kropf vor und über der Aorta abgrenzen läßt

Zur Vermeidung von Irrtümern denke man bei starker Pulsation im Jugulum stets auch an die Möglichkeit einer abnorm, quer über die Trachea verlaufenden Karotis

Bei den an der Brustwand nachweisbaren Aneurysmen kommen differentialdiagnostisch *Tumoren* und *Abszesse* in Betracht Besteht eine Dämpfung auf und neben dem Manubrium sterni ohne Vorwölbung der Brustwand, so sind von Tumoren besonders Lymphosarkome und Schilddrüsenkrebse, seltener Lungengeschwülste oder abnorm große Thymusdrüsen (Streng) auszuschließen. Ist die Brustwand vorgewölbt, so kommen besonders Osteosarkome des Brustbeins und der Rippen in Betracht Von Abszessen ist namentlich an Eiterungen nach Karies, Aktinomykose oder Osteomyelitis zu denken Die intrathorazischen Tumoren beschränken sich mit ihren Dämpfungen meist nicht so auf die rechte oder linke Seite des Sternums, wie das Aneurysma dieser Größe zu tun pflegt. Sie sind oft auf beiden Seiten des Brustbeins nachweisbar oder reichen weiter hinunter. Man hört über

ihnen die Herztöne meist nicht annähernd so laut wie über Aneurysmen. Geräusche in ihrem Bereich sind sehr selten. Differenzen des Pulses kommen nur vereinzelt vor. Über Tumoren sind ferner die Hautvenen meist un- … varikös … in den … ach oft der Zusammenhang des Tumors mit der Schilddrüse nachweisen. Meist ist es so möglich, ein intrathorazisches Aneurysma von einem Tumor zu

Fig. 113



Osteosarkom des Manubrium sterni mit stark erweiterten Hautvenen.

unterscheiden, obgleich die pulsatorische Erschütterung bei beiden, solange sie die Brustwand nicht vorwölben, die gleiche sein kann und Rekurrenslähmungen bei beiden vorkommen. Einfacher wird die Differentialdiagnose zwischen den die Brustwand vorwölbenden Aneurysmen und den ebenso gestalteten Tumoren und Abszessen. Die Pulsation eines … ach allen Rich- … der anliegen- … Abszeß selbst entstehende Pulsieren kann kaum zu einer Verwechslung führen. Das … Gestalt, der Tumor oft eine … aneurysmatischer Sack hat … Haut, oder man fühlt deut- … h und der Brusthöhle noch den Knochen, von dem er ausging. Dazu kommen die starke Erweiterung der Hautvenen im Bereich eines Tumors und die anderen soeben erwähnten für einen Tumor charakteristischen Momente. Entscheidend kann endlich auch hier die Röntgenuntersuchung eingreifen.

Die Aneurysmen der Aorta thoracica descendens und abdominalis

Aneurysmen der absteigenden Aorta sind im Vergleich zu den soeben geschilderten außerordentlich selten. Philip konnte 1902 erst 72 genauere Beobachtungen, darunter nur 13 aus der deutschen Literatur zusammenstellen. Weitz schilderte (1911) 6 eigene Beobachtungen aus dem Krankenhause Denekes. Sie waren durchweg syphilitischen Ursprungs. Am häufigsten sind sie an der Abgangsstelle des Tripus Halleri und der Arteria mesenterica superior schon klinisch nachweisbar. Es sind meist sackförmige, verhältnismäßig oft dissezierende Aneurysmen. Die erste Erscheinung bilden gewöhnlich Schmerzen im Rücken, die sehr oft anfallsweise exazerbieren und Nierenkoliken oder Interkostalneuralgien ähneln können. In der Zwischenzeit sind die Kranken schmerzfrei, oder es besteht dauernd ein dumpfer, tiefsitzender Schmerz im Rücken, der jede Bewegung erschwert. Hin und wieder strahlt der Schmerz nach dem Darm hin aus und ruft hier kolik [illegible]). Mit Recht wirft We [illegible] rzen um Dyspragia intes [illegible] der Abgangsstelle der versorgenden Arterie von der erkrankten Aorta und nicht nur um ausstrahlende Nervenschmerzen handelt. Die gelegentliche Auftreibung des Leibs und die dann auftretende Störung der Peristaltik bei derartigen Darmkoliken sprechen in diesem Sinne. Schon bei mäßiger Größe des Aneurysma findet sich öfters im Epigastrium eine auffallend kräftige Pulsation. Die Leber wird viel stärker gehoben und gesenkt als durch die normale Bauchaorta. Auch das vorn und oben dem Aneurysma anliegende Herz erfährt manchmal bei jeder pulsatorischen Vergrößerung des Aneurysma eine Erschütterung, die wie ein Nachschlag dem Spitzenstoße folgt und lebhaft an die als Rückstoß beschriebene Erschütterung des Herzens bei Aorteninsuffizienz im Beginn der Diastole erinnert. Man hört über dem Aneurysma, besonders deutlich über den unteren Brust- und den ersten Lendenwirbeln, leiser über der Vorderfläche des Rumpfes und über dem Herzen, bisweilen fortgeleitet bis in die Kruralis ein herzsystolisches, bisweilen auch ein herzdiastolisches Geräusch. Am Herzen schließen sich diese Geräusche den Tönen nicht unmittelbar an, sondern sind mehr unabhängig davon, entsprechend der Pulsverspätung in der Aorta abdominalis. Wächst das Aneurysma, so werden die Leber und der Magen nach unten gedrängt. Es erscheint in der linken Hälfte des Epigastriums ein nach allen Richtungen hin pulsierender Tumor. Vereinzelt wölbt das Aneurysma den Rücken links von der Wirbelsäule vor, so in einem Falle von Weitz von der Mitte der Brustwirbelsäule bis zum Darmbeinkamm. Nach Weitz können größere Aneurysmen durch ihren breiten dunklen Schatten im oberen Teil des Abdomens und selbst durch den Herzschatten hindurch röntgenologisch erkannt werden (s. auch Bottner).

Aneurysmen der übrigen Abschnitte der Aorta descendens bilden wegen ihrer gewöhnlich unbedeutenden Größe meist nur einen anatomischen Befund. Nur ganz selten werden sie bei beträchtlicherer Ausdehnung klinisch wichtig. Aneurysmen der Aorta thoracica descendens scheinen in ihren Symptomen den Aneurysmen des absteigenden Teils des Aortenbogens zu ähneln. Bei Aneurysmen der

Bauchaorta unterhalb des Abganges der Arteria mesenterica sollen die Schmerzen weniger lebhaft sein Die lokalen Symptome werden tiefer, zwischen Brustbein und Nabel nachweisbar.

Die Aneurysmen der absteigenden Aorta arrodieren ziemlich haufig die Wirbelkorper. Klinische Erscheinungen, wie Schmerzen oder Ruckenmarkserscheinungen, ruft diese Arrosion meist nicht hervor. W e i t z beschreibt eine betrachtliche Milzvergrößerung durch Kompression der

großen Bauchartenen sah W e i t z eine betrachtliche Hypertonie und eine ... isch außer der hoch- ... er ist nicht erwähnt, ... Gegensatz zum Puls der oberen Korperhalfte nur normale Spannung aufwies

Diagnose. Es kommen fast nur die Aneurysmen der Bauchaorta an der Abgangsstelle des Tripus Halleri und der Arteria mesenterica superior in Betracht, und auch diese uberwiegend in negativem Sinne. Irrtumlicherweise wird ein Aneurysma an dieser Stelle bei einem deutlich fuhlbaren Pulsus celer in der Aorta, bei Sklerose der Bauchaorta, wenn das abnorm weite Gefaß gut abtastbar ist, und besonders oft von ungeubten Untersuchern bei der nervosen Pulsation der Aorta angenommen Diese Veranderungen lassen sich meist dadurch ausschließen, daß sie dicht uber oder an dem Nabel am deutlichsten sind, wahrend die Pulsation eines Aneurysma meist im Epigastrium zum Vorschein kommt Nur bei starkerer

haufigen nervosen Klopfen der Aorta, auf das wir bei den Herz- und Gefaßneurosen zuruckkommen, schutzen vor der Annahme einer organischen Lasion auch die oft nachweisbaren sonstigen nervosen Symptome, das rasche Schwinden der Erscheinung bei psychischer Beeinflussung, bei Eintritt der Menses, bei dem Vorschreiten der Schwangerschaft. Tumoren, die der Aorta anliegen und die ahnliche subjektive Empfindungen hervorrufen konnen, werden nur gehoben und gesenkt, sie vergroßern sich nicht bei jedem Pulsschlage Fur ein Aneurysma und gegen die soeben erwahnten Veranderungen sprechen vor allem die charakteristischen ... maximum ... weis eines ... Erschutter ... Nachbarsc ...

Die Aneurysmen anderer innerer Gefäßgebiete des Körpers.

Sehen wir von den miliaren Aneurysmen der Lungenarterien ab, die als Quelle profuser Blutungen bedeutsam werden, so haben die sehr seltenen, in das Bereich der inneren Medizin fallenden Aneurysmen der ubrigen Arterien nur eine geringe praktische Wichtigkeit Die miliaren Aneurysmen der Hirnarterien, die seit C h a r c o t und B o u c h a r d als Ausgangspunkt von Hirnblutungen viel erortert wurden, sind nach E l l i s und P i c k Folgen mikroskopischer Einrisse und stellen zum Teil dissezierende

Aneurysmen mit Blutfüllung der perivaskulären Lymphräume, zum Teil falsche Aneurysmen dar, die nur durch das umgebende Gewebe begrenzt sind.

Die Aneurysmen der Hirnarterien, die eine selbständige klinische Bedeutung haben, sitzen gewöhnlich an den großen Gefäßstämmen der Hirnbasis. Je nach ihrem Sitze bleiben sie symptomlos oder rufen wechselnde Herdsymptome hervor, die aber wohl nur zum Teil auf die Raumbeschränkung durch das Aneurysma, vielfach auch auf die Sklerose der angrenzenden Hirnarterien zu beziehen sind. In einem Falle M. H. Rombergs war ein das Ganglion Gasseri komprimierendes Aneurysma einer Carotis interna die Ursache einer schweren Trigeminusneuralgie. Das Aneurysma einer Art. profunda cerebri posterior hatte in einem Falle Ungers einen Okulomotorius gelähmt. Ebstein sah einmal ein Aneurysma der Arteria corporis callosi mit epileptiformen Krämpfen. Ganz vereinzelt wird ein systolisches Geräusch am Kopf gehört. Die Ruptur kann die Ursache eines unerwarteten Todes sein (v. Hofmann, v. Hansemann).

Die meist kleinen, spindelförmigen, oft multiplen Aneurysmen der Kranzarterien können in den Herzbeutel durchbrechen und so zu einer rasch tödlichen Blutung führen. Erscheinungen macht nur die gleichzeitige Koronarsklerose. Wardrop Griffith hat die spärlichen Beobachtungen der Literatur zusammengestellt.

Die Aneurysmen des Tripus Halleri, der Arteria lienalis, der Arteria mesenterica superior rufen bei genügender Größe dieselben Symptome hervor wie die Aneurysmen der Aorta abdominalis an der Abgangsstelle dieser Gefäße. Sie sind von der häufigeren Aortenerkrankung nicht immer zu unterscheiden. Nur vereinzelt gestattet die auffällige Beweglichkeit des Aneurysma, das Fehlen der Pulsverspätung in den Kruralarterien, die schlechte Fortleitung etwaiger Geräusche in der Aorta die Erkennung des Ursprungs. Gabriel sah auffallenden Lagewechsel bei einem Aneurysma der Arteria mesenterica superior. Aneurysmen der Art. hepatica gehören zu den größten Seltenheiten. Quincke hat eines der ersten beschrieben, M. B. Schmidt bei gleichzeitigen Gallensteinen eine tödliche Blutung beobachtet. Bickhardt und Schümann haben 1907 37 Fälle der Literatur zusammengestellt. Von dem sehr ähnlichen Symptomenbild des Bauchaortenaneurysma unterscheiden sie sich durch den bei nahezu zwei Dritteln der Kranken beobachteten Ikterus und durch die größere Neigung zu rezidivierenden Blutungen in die Verdauungsorgane oder die Gallenwege.

Die Aneurysmen der Lungenarterie oder eines ihrer Hauptäste führen zu denselben Veränderungen wie viele Aortenaneurysmen, die links vom Brustbein nachweisbar werden, zu einer Dämpfung, einer Pulsation, zu Geräuschen, schließlich zu einer Vorwölbung des 2. und manchmal auch des 3. und 4. Interkostalraums links vom linken Sternalrande (vgl. Henschen). Die Pulsation und die Vorwölbung erstreckt sich bei Pulmonalaneurysmen ebenso wie bei vielen hier nachweisbar werdenden Aortenaneurysmen nicht auf das Manubrium sterni. Erscheinungen am Pulse fehlen ebenso, Pupillenerscheinungen und Rekurrenslähmungen können in der gleichen Weise auftreten wie bei Aortenaneurysmen an dieser Stelle. Eine charakteristische Verlagerung des Herzens wird nicht beobachtet. Relative Pulmonalinsuffizienzen mit konsekutiver Hypertrophie und eventueller Dilatation der rechten Kammer, die man für pathognomonisch halten könnte, kommen auch infolge von Aortenaneurysmen vor. So ist die Differentialdiagnose zwischen Aortenaneurysmen und Aneurysmen der Lungenarterie fast immer unmöglich. Bei der viel größeren Häufigkeit der ersteren ist jedenfalls ihre Annahme berechtigter und die richtige Diagnose eines Lungenarterienaneurysma wohl meist ein Zufall.

Verlauf der Aneurysmen. Anatomische Heilungen von Aneurysmen kommen nicht vor. Kleine und auch mittlere sackformige Aneurysmen konnen durch vollständige Ausfullung mit Thromben und ihre dann wohl manchmal eintretende Organisation am weiteren Wachstum gehindert werden und so eine Art klinischer Heilung erfahren (Vogel). Meist bleibt allerdings die Organisation der Thromben aus. Man hat vollständig thrombosierte Aneurysmen noch perforieren und zu todlichen Blutungen Veranlassung geben sehen, oder es werden Thromben losgelost und in lebenswichtige Arterien geschwemmt. Besonders gunstig fur eine feste Thrombosierung liegen

rysmen mit enger Öffnung

vermag wesentlich gunstiger

rysmen zu schaffen, als sie fruher gegeben waren Aber die vorhandene Moglichkeit wird noch ebenso selten verwirklicht wie bei der Aortitis. Ob

...iderstands-

derartige

In anderer

ysma ent-

ch die abgerissenen Gefaßoffnungen der Intima oder durch neue Einrisse wieder in das Lumen des rupturierten Gefaßes zuruck, und es bildet sich neben dem alten ein neues Bett fur den Blutstrom

In der großen Mehrzahl der Falle aber führt ein Aneurysma zum Tode, und zwar von dem Eintritt klinischer Erscheinungen an meist in ziemlich kurzer Zeit

Von 30 Fallen Leberts dauerten einer 6 Monate, sieben 6—12 Monate, sieben 12—15 Monate, vier 15—18 Monate, zwei 18—24 Monate, drei 36—38 Monate, also fast die Halfte nur $^1/_2$—$1^1/_4$ Jahr

Eine langere Dauer gehort entschieden zu den Ausnahmen Vereinzelt wird von vielen Jahren berichtet, Roemheld konnte einen Kranken mit einem nach dem Rontgenbild scheinbar spindelförmigen Aneurysma bei intermittierender Jodbehandlung 12 Jahre verfolgen

Ätiologie haben meist eine noch schlechtere Prognose

Meist machen sich zuerst die subjektiven Erscheinungen, besonders die Schmerzen, die Atemnot, bemerkbar, und erst spater werden die objektiven Veranderungen deutlich. Das Wachstum des Aneurysma ist gewohnlich nicht kontinuierlich Monatelange Stillstande konnen mit rascher Vergroßerung wechseln Bei zweckmaßigem Verhalten verkleinert *sich sogar bisweilen die Geschwulst,* indem sich reichliche Thromben auf der Innenflache niederschlagen, die dadurch verstarkte Wand dem Anprall des Blutes besser Widerstand zu leisten vermag und infolge der Einengung des Sackes weniger Blut in die Höhle hineinstromt. Ebensolche Verkleinerungen der außerlich sichtbaren ...

einzelt zuruckgehen (Landgraf) Pupillenstorungen können auf-

treten und schwinden. Auch wechselnd lokalisierte Sensibilitätsstörungen der Rumpfhaut hat man durch den ungleichen Druck auf die Interkostalnerven erklären wollen (Frick). Man muß also mit der Deutung derartiger Verkleinerungen und des Schwindens einzelner Symptome als wirklicher Besserungen recht zurückhaltend sein. Ein sehr gutes Maß für das Wachstum oder die Verkleinerung prominenter Aneurysmen bilden Gipsabgüsse Besonders ihr Querschnitt zeigt sehr gut die Größenverschiedenheiten (Heinr Curschmann).

Von der Schnelligkeit, mit der das Aneurysma wachst, hängt zum Teil sein Einfluß auf die Nachbarorgane und die Gefahr einer Perforation ab Diese Folgeerscheinungen beherrschen weiter den Verlauf der Krankheit

Die Große des Aneurysma, bei der es lebenswichtige Störungen von seiten der Nachbarorgane hervorruft, ist je nach seinem Sitze ganz verschieden Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Kompression der Luftrohre oder eines Hauptbronchus und die Verengerung der Speiserohre Aneurysmen der aufsteigenden Aorta fuhren erst bei recht bedeutender Große dazu Zur Kompression des linken Bronchus genügen aber auch ganz kleine sackformige Aneurysmen an der Konkavität des Bogens Aneurysmen der absteigenden Aorta thoracica können schon bei mäßiger Ausdehnung das Schlucken erschweren.

Die Kompression der Luftrohre fuhrt zu Atemnot, die sich z B nach geringfugigen Anstrengungen zu wahren Erstickungsanfallen steigern kann Man hort bei genugender Hochgradigkeit der Stenose einen lauten Stridor Die Atmung ist oft verlangsamt, bisweilen auf die Halfte der normalen Zahl Im Gegensatz zu Kehlkopfstenosen fallt meist die geringere respiratorische Bewegung des Kehlkopfes auf. Im Spiegelbild ist bisweilen die Vorbuchtung der Trachealwand erkennbar. Wird nur der linke oder wie in vereinzelten Fällen der rechte Bronchus komprimiert, kann bei genugender Atemfähigkeit der anderen Lunge Dyspnoe und Verlangsamung der Atmung, ebenso der Stridor fehlen. Die betroffene Seite schleppt nach. Ihr Atemgerausch ist auffallend leiser, ihr Stimmfremitus abgeschwacht Die Kompression der Luftröhre und, wenn die Ausdehnungsfahigkeit der anderen Lunge durch die Größe des Aneurysma behindert ist, auch die eines Bronchus können durch die Einschrankung der Luftzufuhr den Tod herbeifuhren. Häufiger aber setzen sie dem Leben dadurch ein Ziel, daß hinter der verengten Stelle in der ungenugend ventilierten Lunge Bronchitiden und Bronchopneumonien, vereinzelt auch Gangrän sich entwickeln Atelektase des linken Unterlappens hinter dem verengerten Hauptbronchus und dadurch verursachte Verlagerung des Herzens und des Mediastinums in die linke Seite sah Weinberger Die Ausatmung erfolgt vereinzelt stoßweise, synchron der Herzdiastole, wahrend die systolische Fullung des Aneurysmasackes den exspiratorischen Luftstrom durch den verengerten Bronchus unterbricht (Ortner, v Hoeßlin, A Hoffmann)

Die Verengerung der Speiseröhre tritt in dem Krankheitsbilde der Thoraxaneurysmen nur selten starker hervor. Meist handelt es sich nur um vorubergehende Schluckbeschwerden. Hin und wieder aber fuhrt sie zu einer derartigen Einschrankung der Nahrungsaufnahme, daß eine hochgradige Inanition sich entwickelt.

Vereinzelt wird von einer Kompression des Rucken-

m a r k s oder der austretenden Wurzeln durch Wirbelusur berichtet. Meist verlauft aber die Arrosion der Wirbel symptomlos.

ursacht

Die Gefahr einer P e r f o r a t i o n hangt großtenteils von der Entstehungsart des Aneurysma ab (s auch S. 635) Die dissezierenden Aneurysmen brechen meist sehr bald, wenige Stunden, Wochen oder Monate nach ihrer Entstehung, durch B o s t r o e m fand bei 177 Beobachtungen der Literatur in etwa 146 Fällen diesen Ausgang. Sie perforieren am haufigsten (unter den erwahnten Fallen 90mal) in den Herzbeutel, weil die zum Aneurysma dissecans fuhrende Ruptur meist an der Aorta ascendens vorkommt Seltener entsteht zunachst ein periarterielles Hamatom Auch das lockere Bindegewebe der Umgebung zerreißt in der Regel rasch, und der Kranke verblu … dissezierendes Eindringen von B … n Wege den Durchbruch eines … Magens

Die ubrigen … in spateren Stadien Neben d… die im Vergleich zur Aorta vermehrte Wandspannung entsprechend dem großeren Durchmesser der Aneurysmen eine Rolle. Bei reichlichen Thromben im Inneren des Sackes kommt es bisweilen vor, daß das Blut zunachst nur in

Die Blutung kann mehrmals wiederkehren, bis schließlich z B nach einer zufalligen starkeren Blutdrucksteigerung der Einriß so groß wird, daß der Kranke sich verblutet

Die Stelle, nach der … hangt zum Teil von seine… die Luftrohre oder Bronc… rohre, seltener nach außen, in das retroperitoneale Zellgewebe oder in die Bauchhohle (E s c h b a u m u F i s c h e r, W e i t z), Magen oder Darm, ganz vereinzelt in die Lungenarterie (G r a s e r, E r n s t, H o d l m o s e r), in einen Vorhof oder die obere Hohlvene (R e i n h o l d, R i n d f l e i s c h) hinein

ender … grund … Sechs … mit den von P r z y g a d e und von B a e r mitgeteilten Zahlen bei 374 Fällen … Bronnum, … men- … 3 in … 1 in … Magen, 1 in den Darm

Die *Symptome der Perforation* wechseln mit der Reichlichkeit der Blutung. Bei profusen Hämorrhagien, wie sie namentlich bei dissezierenden Aneurysmen vorkommen, stirbt der Kranke sehr rasch unter den Erscheinungen der inneren Verblutung. Der Tod erfolgt ganz plötzlich bei Durchbruch des Aneurysma in den Herzbeutel, weil hier die Kompression des Herzens sofort tödlich wird, etwas langsamer, durchschnittlich im Verlauf einer halben Stunde, bei Blutungen in das retroperitoneale Zellgewebe. Die letzten rufen außerordentlich heftige Schmerzen hervor. Man denkt im ersten Augenblick an eine Perforationsperitonitis oder an eine Darmembolie, bis die rasch zunehmende Anämie die Verblutung sicherstellt.

Die Folgen der nicht sofort tödlichen Perforationen gestalten sich sehr viel mannigfaltiger. Bei Durchbruch solcher mäßigeren Blutmengen in die Pleura erscheint ein physikalisch nachweisbarer, frei beweglicher Erguß. Bei Durchbruch in den Bronchialraum tritt eine *arterielle Hämoptyse* auf, bisweilen als das erste Symptom eines bis dahin völlig latenten Aortenaneurysma (Fraentzel). Das Fehlen jeder nachweisbaren Lungenerkrankung unterscheidet sie von dem Bluthusten der Tuberkulösen. Nicht immer ist die Blutung das „Zeichen des Aneurysma" (Senator), so reichlich daß sie schon dadurch von der Hämoptyse eines latenten Bronchialkrebses zu trennen ist. Auch bei Aneurysmen können sehr mäßige Blutungen vorkommen. Vereinzelt wird auch Blut in die Alveolen aspiriert, und es erscheinen über dem Unterlappen — meist wird der linke betroffen — eine Dämpfung und eine Änderung des Atemgeräusches, die eine Pneumonie vortäuschen können. Man hat solche Hämoptysen in wechselnder Reichlichkeit mehrere Monate dem Tode vorangehen sehen. Selbst von 5 Jahren wird berichtet. Hampeln (1892) hat in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit wieder auf diese den älteren Ärzten wohlbekannte Erscheinung gelenkt. Daß Bluthusten auch durch die bloße venöse Hyperämie der Bronchialschleimhaut an der komprimierten Stelle entstehen kann, ist mir zweifelhaft. Auch in den Magen und Darm können mäßige Blutungen stattfinden, zu Blutbrechen und blutigen Stuhlentleerungen führen, und auch hier kann eine gewisse Zeit zwischen der ersten Perforation und dem Tode liegen (Minkowski, Bickhardt). Nur bei Durchbruch in den Herzbeutel führt auch eine geringfügige Blutung meist rasch, in weniger als 24 Stunden, zum Tode, weil hier die Schädigung der Herztätigkeit hinzukommt. Nach der Perforation eines Aortenaneurysma in die Lungenarterie können im zweiten linken Interkostalraume eine pulsierende Vorwölbung, ein systolisches und ein diastolisches Geräusch und Akzentuation des zweiten Pulmonaltons auftreten (Hödlmoser). Der Durchbruch in die obere Hohlvene ruft plötzlich in ihrem Bereich starke Stauung hervor, bisweilen mit Ödemen, nur vereinzelt und zeitweise mit herzsystolischem Venenpuls (Reinhold, Cominotti, Borst).

Zu den unmittelbar vom Aneurysma abhängigen, den Verlauf beherrschenden Symptomen gesellen sich ferner Komplikationen. An erster Stelle sind die Embolien zu nennen, die von den Thromben im Aneurysma ausgehen. Bei Erkrankung der aufsteigenden Aorta und des Bogens werden Gerinnsel am häufigsten in die Hirnarterien verschleppt. Vereinzelt sind Emboli durch unvorsichtige Palpation des Aneurysma losgelöst worden.

Sehr oft treten Herzerscheinungen auf. Die Aortenklappen erkranken durch Übergreifen des syphilitischen Prozesses. Sie können auch durch Erweiterung des Ansatzringes insuffizient werden. Bei 39 Aneurysmenkranken meiner Münchener Klinik wurden die Klappen 5mal schlußunfähig. Es kann sich eine Verengerung des Kranzarterienursprunges mit Angina pectoris entwickeln, an der wir von 20 Todesfällen 4 erfolgen sahen. An Herzinsuffizienz erfolgte ein Viertel von ihnen. Rindfleisch und Oberniér fanden eine Trikuspidalinsuffizienz bei Aneurysma der aufsteigenden Aorta. Eine Hypertrophie der linken Kammer wird durch ein Aneurysma als solches nie herbeigeführt. Sie findet sich nur bei gleichzeitiger Erkrankung oder funktioneller Störung der Aortenklappen, [illegible] e-richtete Entstehung [illegible] i-aorta (s. S. 651) ste[illegible]

Endlich spielen auch bei Aneurysmakranken mit ihrer verminderten allgemeinen Widerstandsfähigkeit interkurrente Krankheiten eine große Rolle. Ein Viertel der Todesfälle meiner Klinik kam auf ihre Rechnung.

Über die **Diagnose** eines Aneurysma ist bei den einzelnen Formen gesprochen worden.

Die **Prognose** ist nach dem Gesagten unter den jetzt noch meist vorliegenden Verhältnissen trübe. Eine wirkliche Heilung ist bei klinisch bereits erkennbaren Aneurysmen nicht zu erwarten. Immer wieder muß aber die Möglichkeit weitgehender Besserung und langer, unter Umständen dauernder Stillstände betont werde[illegible] Endstadien handelt und wenn ein [illegible] Einstweilen sind für die meisten [illegible] Grenzen gezogen. In den Endstadien fristen die Kranken ein Dasein mit mannigfachen Beschwerden und oft mit unerträglichen Qualen, häufig bedroht durch die Gefahr eines plötzlichen Todes. Eine detaillierte Prognose im Einzelfalle ist meist unmöglich. Wohl lassen langsam wachsende oder stabil bleibende Aneurysmen einen günstigeren Verlauf voraussehen als rasch sich vergrößernde. Aber jeder Augenblick kann eine nicht vorherzusehende Komplikation bringen. Der Sitz des Aneurysma bedingt keinen erkennbaren Unterschied in der Prognose.

Therapie. Bei den seltenen nichtsyphilitischen Aneurysmen, die der innere Mediziner zu behandeln hat, ist nur die Grundkrankheit, die Sepsis oder die Arteriosklerose, der Angriffspunkt der Therapie.

Bei d[illegible] Aneurysm[illegible] lung noc[illegible]

Die B[illegible] jeder [illegible] strengung eingeleitet. Am besten hütet der Kranke für etwa $1\frac{1}{2}$ bis 3 Monate ganz streng das Bett. Er soll sich nur vorsichtig aufsetzen, beim Essen nicht anstrengen, kein schweres Buch, keine schwere Handarbeit halten. Die Defäkation muß möglichst erleichtert werden. Jede gemütliche Erregung ist von ihm fernzuhalten. Er darf sich nicht lebhaft oder laut unterhalten. Ebenso ist jede Drucksteigerung durch reichlichere Nahrungs- und Getränkaufnahme zu vermeiden. Besonders sind die Alkoholika, Kaffee, Tee, starke Fleischbrühe und reichlich eiweißhaltige Mahlzeiten zu verbieten. Milch, Mehlspeisen, Gemüse und Früchte sind zu be-

vorzugen. D
aber die Na
erscheint je
300 g fester Nahrung (Fleisch, Brot, Butter, Kartoffeln) und 240 g Flüssigkeit in 24 Stunden bewilligt. Bei sehr heruntergekommenen und anämischen Kranken — und das sind viele Aneurysmatiker — kann es sogar erwünscht sein, durch zweckmäßige Zusammensetzung der Nahrung den Ernährungszustand zu bessern.

Die Valsalvasche Methode, durch reichliche, immer wiederholte Aderlässe die Füllung des Aneurysma herabzumindern, ist mit Recht ganz verlassen.

Sehr empfehlenswert ist die Kälteapplikation auf das Aneurysma. Sie ist wohl ebenfalls unter die Maßnahmen zur Herbeiführung möglichster Ruhe zu zählen. Unter der Kälteeinwirkung werden die Schmerzen, diese häufigste Klage der Aneurysmakranken, fast immer geringer. Damit fällt eine Ursache unliebsamer Blutdruckschwankungen fort, und die Ruhe der Kranken wird vollständiger. Einen die Gerinnung im Innern des Aneurysmasackes befördernden Einfluß kann die Kälte dagegen kaum haben
Erfahrung die Kälte
Drittel gefüllte, an
flach ausgebreitet und durch dazwischen gelegten Mull u. dgl. von der Haut getrennt auf das Aneurysma, macht kalte Umschläge oder appliziert einen Leiterschen Kühler. Sehr zweckmäßig sind für prominente Aneurysmen die von Heinr. Curschmann empfohlenen, nach der Form des Aneurysma über einem Gipsabguß geformten, mit Eisstückchen oder Eiswasser gefüllten Blechflaschen. Sie liegen dem Aneurysma sehr gut an, schützen es vor äußeren Insulten und verhüten bis zu einem gewissen Grade übermäßig starke Dehnungen des Sackes.

Alle therapeutischen, den Blutdruck oder die Herzarbeit steigernden Maßnahmen müssen möglichst vermieden werden. Immerhin kann man bei hochgradiger, das Leben bedrohender Herzschwäche den Gebrauch der Digitaliskörper nicht immer vermeiden (s. S. 360). Absolut kontraindiziert sind aber CO_2-haltige Bäder und jede Art von Gymnastik.

Zu dieser Allgemeinbehandlung gesellt sich sofort die gründliche spezifische Behandlung. Der Nutzen energischer *Jodbehandlung* stand seit Bouillaud und Chuckerbutty bei Aneurysmen fest, lange bevor man ihre syphilitische Natur erkannt hatte. Heute bevorzugen wir, wenn irgend möglich, das *Salvarsan* in seinen löslichen Verbindungen. Es wird genau so vorgegangen, wie für die Aortitis auf S. 624 geschildert wurde.

Bei einer solchen Behandlung mit absoluter Bettruhe, Kälteapplikation und Salvarsan oder allenfalls Jod und Quecksilber hebt sich das Gesamtbefinden meist vortrefflich. Die subjektiven Beschwerden verschwinden oder werden wesentlich geringer. Die Größe kleiner und mittlerer Aneurysmen kann gleich bleiben oder vereinzelt sogar in allen Richtungen abnehmen. Auch große Aneurysmen können zeitweise kein weiteres Wachstum zeigen. Selbst bei bereits prominenten Aneurysmen erscheint die Wand durch reichliche Ablagerung von Thromben dicker. Das unheimliche Gefühl der enormen Pulsation hinter einer dünnen Wand schwindet. Der Puls des Aneurysma wird schwächer. Die Rötung der

Haut uber einem dunnwandigen Sacke wird allmählich geringer. Im [illegible]

[illegible] und ihn nach u[illegible]e kann sich dann [illegible] Gehen in der F[illegible]. Jede starkere Steigung ist aber verboten. Zu anstrengender körperlicher und geistiger Arbeit bleibt der Patient aber auch dann vom ärztlichen Standpunkte aus dauernd unfähig, selbst wenn tatsächlich Aneurysmakranke sich hin und wieder noch korperliche Strapazen zumuten, recht oft anstrengend geistig arbeiten und keineswegs auf materielle Genusse verzichten

Ausreichende Schonung, öfteres Liegen am Tage sind fortzusetzen. 3—4mal taglich wird Kälte auf das Aneurysma angewendet Vor allem ist aber die spezifische Behandlung in der bei der Aortitis besprochenen Weise weiterzufuhren Prominente Aneurysmen werden durch einen leichten Schutzverband vor Insulten geschutzt Sehr empfehlenswert sind dazu die Curschmannschen Blechbüchsen oder aus Kork nach der Form des Aneurysma geschnitzte Kapseln.

Leider ist auch bei den meisten Aneurysmen der gute Erfolg nur fur einige Zeit zu erreichen. Von neuem erscheinen subjektive Beschwerden, das Aneurysma wächst wieder, Komplikationen entwickeln sich Wieder versucht man das alte strenge Regime. Aber es fuhrt jetzt oft nicht mehr zum Ziel.

Ist das der Fall oder ist schon anfangs mit der geschilderten Behandlung keine merkliche Besserung zu erzielen, so kann man noch einige andere Methoden versuchen, die samtlich den Zweck haben, eine reichliche Thrombenbildung im Aneurysma hervorzurufen oder das Bindegewebe in der Umgebung des Aneurysma zur Wucherung zu bringen, um so die Wand widerstandsfahiger zu machen Ihr Nutzen ist vielfach noch recht unsicher Aber bei einer so entsetzlichen Krankheit ist unter Umstanden jedes Mittel anzuwenden, das auch nur die Moglichkeit einer Besserung gewahrt

Am ehesten ist die Anwendung von Gelatine zu versuchen, die von Lancereaux und von Huchard empfohlen wurde Sie soll eine reichliche Thrombenbildung in dem Aneurysma hervorrufen Bei spindelformigen Aneurysmen ist, wie bei ihrer geringen Neigung zur Thrombenbildung zu erwarten war, allerdings nie ein durchgreifender Erfolg erzielt worden Bei sackförmigen Aneurysmen kommt es in der Mehrzahl der Falle, aber keineswegs regelmaßig, zur Bildung vermehrter Gerinnsel im Sacke Aber das ist an sich noch nicht gleichbedeutend mit einer gunstigen Beeinflussung des ganzen Verlaufes, so erwünscht die auf diese Weise erzielte Verstarkung der Wand ist Auch bei sackformigen Aneurysmen äußert sich also die von Dastre und Floresco entdeckte Beschleunigung der Blutgerinnung, deren Literatur Morawitz sehr vollstandig zusammengestellt hat Aber mit Recht betont Sorgo auf Grund seiner 1900 aufgestellten Statistik, daß im einzelnen Falle schwer zu entscheiden ist, wieviel von einer erzielten Besserung auf Rechnung der Gelatine, wieviel auf die des allgemeinen Regimes komme

Die ursprünglich ausschließlich benutzten **subkutanen Einspritzungen** (**Lancereaux**, **Huchard**, **Boinet**) kann ich wegen ihrer Unannehmlichkeit nicht empfehlen. Will man sie anwenden, so soll die 10prozentige sterilisierte Gelatinelösung **Mercks** (Darmstadt) oder eine ebenso sorgfältig sterilisierte Lösung benutzt werden. Bei unzureichender Sterilisation der Gelatine sind mehrfach Todesfälle durch Tetanus beobachtet worden. Der Einwand, daß das beim Sterilisieren entstehende Hydratationsprodukt der Gelatine, die bei Zimmertemperatur flüssige Gelatose, die Blutgerinnung nicht beschleunige, ist nach **Landmann** für das **Mercksche** Präparat unzutreffend. Zudem bringt **Merck** auch hochschmelzende sterile Gelatine, die also wenig oder gar keine Gelatose enthält, in den Handel. Nach Verflüssigung wird die Gelatine mit einer erwärmten, genügend großen Spritze (es sind auch besondere Modelle dafür im Handel) tief unter die Haut der Hypochondrien, der Brust oder der Oberschenkel injiziert. Jede Injektion soll nach **Lancereaux** und **Paulesco** mindestens 5 g Gelatine enthalten. Von der **Merckschen** Lösung müssen also jedesmal 50 ccm eingespritzt werden. Die Injektionen werden anfangs alle 8—10, dann alle 2—3 Tage wiederholt. Mindestens 15 bis 35 Injektionen sollen zur Erzielung eines Erfolges notwendig sein.

Eine entschieden wärmere Befürwortung verdient das **Einnehmen der Gelatine per os**. 30—40 g bester Gelatine sollen täglich in etwas erwärmter Zitronenlimonade, Kakao, Gelee, Bonbons usw. genossen werden. Auch von dieser Anwendung kann ich durchgreifende Erfolge nicht berichten. Sie hat aber keine nennenswerten Unannehmlichkeiten für den Kranken, und ich habe bei — ich sage nicht nach — ihrem Gebrauch so befriedigende Besserungen gesehen, daß sie von mir bei sackförmigen Aneurysmen vielfach verwendet wird.

Die weiter zu erwähnenden Methoden sind durchweg viel eingreifender. Man [illegible]

[illegible]

eingeweide Peritonitis gesehen worden.

Weniger gefährlich und bei sackförmigen Aneurysmen hin und wieder mit gutem Erfolg verwendet sind die Akupunktur nach **Macewen** oder **Velpeau**, die durch **Pétrequin** erfundene, durch **J. Duncan** und **Ciniselli** ausgebildete Galvanopunktur und die durch **Moore** zuerst ausgeführte Filipunktur. Alle diese Methoden haben den Zweck, eine reichliche Gerinnselbildung im Aneurysmasack anzuregen.

Bei der **Akupunk**[illegible] den Aneurysmasack eingestochen, d[illegible]
Wand leich[illegible]
weniger tief[illegible]
vanopur[illegible]
durch das A[illegible]
möglichst la[illegible]
Moore fül[illegible]

[illegible] **Bäumler**, dem ich diese Angaben [illegible]
[illegible]g und eingehende Literatur [illegible]

Neben den besprochenen auf eine Besserung des Aneurysma selbst

die Haut uber dem Aneurysma irritieren, sind zu vermeiden. Zu starkeren Narkoticis entschließe man sich so spät als moglich. Atemnot und Hustenreiz sind nach den auf S 433 gegebenen Regeln zu behandeln. Ist eine stärkere Tracheal- oder Bronchialstenose nachweisbar, die durch die Beschrankung der Luftzufuhr das Leben bedroht, so ist eine tiefe Tracheotomie mit Einfuhrung

suchen Es braucht nicl

bei einem Aneurysma

ist Man wird deshalb die Operation nur bei wirklicher Lebensgefahr vorschlagen Die Kompression der Speiserohre wird wohl niemals so hochgradig, daß die Anlegu

erscheint Jedes Sondieren des stenosie

lich zu unterlassen Ein Aneurysma

absolut, daß es eine bekannte Regel i

der Sondierung sich zu fragen, ob nicht ein Aneurysma das Hindernis hervorruft

Droht der Durchbruch eines Aneurysma nach außen, so ist Verbandwatte in dicker Schicht auf die gefahrdete Stelle zu legen und durch Binden fest anzudrucken. Erfolgt er wirklich, so ist am ehesten von der Kompression der blutenden Stelle mit trockener Watte eine Stillung der Blutung zu erwarten. Baumler empfiehlt als Styptikum das Ferripyrin in Pulverform oder als Losung Auch Koagulen od dgl. ist zu versuchen Von einem chirurgischen Eingriff ist nichts zu erhoffen Gegen die Durchbruche in den Bronchialbaum, in die Korperhohlen sind wir leider machtlos Man verfahrt nach den allgemeinen Regeln fur die Behandlung einer inneren Blutung, der chirurgisch nicht beizukommen ist, mit absoluter Ruhe, Kalteapplikation, vorsichtiger Ernährung durch kleine Mengen kalter Flussigkeit; man gibt Morphium subkutan und spater Opium und Brom, um jede nervose Erregung moglichst zu beseitigen. Man vermeidet so lange wie moglich jedes Exzitans, weil die Blutdrucksteigerung den erneuten Eintritt der Blutung herbeifuhren kann, wahrend die nach einem reichlichen Blutverlust wenigstens zunächst eintretende Blutdrucksenkung fur den thrombotischen Verschluß der Ruptur nur erwunscht ist Ist das Leben unmittelbar bedroht, so legt man den Kopf

...st mit Binden
physiologischer
...rstoff gesattigt
...t wirkt das Ergotin, das
Phthisiker aus klein
...gt, in ahnlicher Wei

Die Behandlung einer Herzinsuffizienz bei gleichzeitig bestehendem Aneurysma bietet große Schwierigkeiten Gymnastische Übungen, CO_2-haltige Bäder sind völlig verboten. Zur Anwendung der Digitaliskörper, der Exzitantien entschließe man sich nur, wenn das Leben durch die Herzschwäche unmittelbar bedroht ist, und gebe sie auch dann in vorsichtigen Dosen (s. S 360)

Von den Aneurysmathromben ausgehende Embolien sind nach den weiter unten zu gebenden Vorschriften zu behandeln.

Die Gehirnerscheinungen bei Aneurysmen der Hirnarterien, die Rekurrenslähmungen bei Thoraxaneurysmen sind nach den üblichen Regeln zu behandeln

Prophylaktisch scheint die richtige Allgemeinbehandlung und vor allem die gründliche spezifische Kur bei syphilitischer Aortitis der Entwicklung von Aneurysmen weitgehend vorzubeugen. So deute ich die Tatsache, daß ich in der Privatpraxis bei Aortitiskranken etwa viermal seltener Aneurysmen sah als in der Klinik (in der Privatpraxis 3 Aneurysmen unter 80 Kranken, in der Klinik 39 unter 220)

Literaturverzeichnis.

Die bei Aortitis syphilitica angeführte Literatur, ferner.

Albutt, Über die Folgen der Einwirkung von Überanstrengung und Gewalt auf das Herz und die großen Blutgefäße Deutsch von Seitz, Die Überanstrengung des Herzens 1875, 34

Baccelli, Brit med J 1888, 1255, I, zit nach Bäumler (s. u) S 697. — M Baer, Über die Todesursache beim Aortenaneurysma. Frankf. Zschr. 10, 147. — Baumler, Behan[illegible] Hb d Ther inn Krankh ([illegible] . Arch. f klin M 2, 563 — [illegible] Wien [illegible] heiten

[illegible]

von Aortenaneurysmen im jugendlichen Alter und nach akutem [illegible] Zschr f klin M 69, 121 — Bickhardt u Schumann, Beiträge zur Pathologie des Aneurysma der Arteria hepatica propria D Arch f. klin. M 90, 289. — Birch-Hirsch [illegible] — Bottner, Über die [illegible] erer Berücksichtigung [illegible] - Boinet, A propos [illegible] -cutanées de sérum gél[illegible] , Pathogénie des anévr[illegible] Seltene Ausgänge vor [illegible] oem, Über Heilungsvorgänge bei Aneurysma dissecans D Arch f klin. M 42, 1. — Bouillaud, Gaz des hôp 1859, Nr. 16, zit nach Baumler, S 701. — Brasdor, zit nach Baumler, S. 699.

[illegible] di certa [illegible] hard, [illegible] le phys[illegible] olisi e le [illegible] Comi [illegible]

mann, Die Verlagerung der Luftrohre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane M m W. 1905, Nr. 48

Dastre et Floresco, Arch. de physiol 1895 u 1896 — Doehle, Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und ihre Beziehung zur Aneurysmenbildung D Arch f klin M 55, 190 — Duncan, Med Times and Gaz 1866, 1, 377, zit. nach Bäumler, S. 696

Ebstein, Zur Kasuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Art pulmonalis, D Arch f klin M 6, 281 — Ebstein,

mor
nesis
u. 4
mit
sch-
zungsber.

die Dia
entzel,
genblutungen, ihre Ursachen und
— Frick, Über objektiv nach-
Aneurysma Aortae W klin. W.
1901, Nr 25

Gabrie
1901, Nr 43 —
Jb 110, 247 —
Diss Gießen 18
arterienstamm
Aortitis Jena

v Hansemann, Über die Hypoplasie des Herzens und der Gefaße. M. Kl 1919, Nr 3 — Hampeln, Über das Brustaneurysma und seine Beziehung zu Lungenblutungen B klin W 1892, Nr 40 — Hampeln, Über Syphilis und das Aortenaneurysma Ebendas. 1894, 1000, Nr. 44 — Hampeln, Über Aorten-

Operation des Aneurysma Arcus Aortae und der Aorta ascendens B. klin W. 1879, Nr 50 u 51

Lancereaux et Paulesco
et de
soluti
sere
sous-
rysm.
Fall
und
Bäumler, S. 700 — Lannelongue, Anévrisme cirsoïde du cou, de la face etc

traité par la méthode sclérogène. Rev. de thérapie 1896, 2. Ref. in Zbl. f. inn. M 1897, Nr. 3 — Lauenstein, Ein Fall von Embolie der Aorta D. Arch f. klin. M 17, 242. — Lebert, Krankheiten der Blut- und Lymphgefäße. Virch. Hb. d spez Path u Ther. 5, 2, 11 — Lépine, s. bei Charmeil, Du traitement des anévrysmes de l'aorte thoracique par la méthode de Moore. Rev de méd. 1887, 640 u. 899. — Levy-Dorn, Zur Diagnostik der Aortenaneurysmen mittels Röntgenstrahlen. [illegible] inn M 1897, 316 — Leyden, Über die Herzkrankheiten infolge [illegible] II, 112

[illegible] ation of white thrombi [illegible] rysmens Ätiologie [illegible] ren Aneurysmen. [illegible] ethod of procuring [illegible] ur Transact 1864 Phys IV Jahrg. [illegible] -Spiro, Ergebn d XVII, a11 18, 22, 24 — Murray, zit. nach [illegible] is et causis morborum. Epist [illegible], S 700. — Myers, Über die Häufigkeit und die Ursachen der Herzkrankheiten bei den Soldaten Deutsch von Seitz. Die Überanstrengung des Herzens. 1875, 129

Ogle, On the formation of aneurismes in connexion with embolie or thrombosis of an artery Med Times and Gaz 1866, I, 196. — Oliver, Physical diagnosis of thoracic aneurism Lancet 1878, II, 406 — Ortner, Die stoßweise Exspiration bei Aneurysma aortae M Kl 1909, Nr 16—17; M. m W. 1912, Nr 10

Pansini, Sulle algie aneurismatiche. Giornale Intern. delle Sc. Med Anno XXV, 1903. — A Paré, zit nach Philipp, Die Kenntnis der Krankheiten des Herzens im 18 Jahrhundert 1856, 59. — Peacock, Lancet 1868, I, Nr. 9 — Pel, Zur Kenntnis der embolischen Aneurysmata. Zschr. f. klin. M 12, 327. — Pétrequin, Compt rend 1845, 21, 992, zit nach Bäumler, S 695 — Pfeiffer, Über die Röntgenuntersuchung der Trachea bei Tumoren und Exsudat im Thorax M m W 1906, Nr 8 — Philipp, Über Entstehung und Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta abdominalis Prag m W 1903, Nr. 1, 2, 4, 8, 23 26, 27 — Fr Pick, Zur Diagnostik der Aortenerkrankungen Prag. m W. 1900, Nr. 5 u. 6 — Pick, Über die sog miliaren Aneurysmen der Hirngefäße B. klin. W. 1910, Nr. 8 — Ponfick, Über embolische Aneurysmen Virch. Arch 58, 528. — Przygode, Mitt a. d Hambg. Staatskrankenanst 1911, 10, H 13. — Purcy, A case of intracranial aneurism successfully treated by ligation of the common carotid artery Lancet 1891, I, 368 — Puppe, Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta D m W 1894. Nr 45 u 46

Quincke, Ein Fall von Aneurysma der Leberarterie B klin W 1871, Nr 30 — Quincke, Krankheiten der Gefäße v Ziemßens Hb. d. spez Path. u Ther 1879 (2), 6, 389

Reinhold, Zwei Fälle von Durchbruch eines Aneurysma der Aorta ascend in die V cava super D Arch f klin M 71, 599. — Rindfleisch und Obernier, Aneurysma der Aorta ascendens und Insuffizienz der Valvula tricuspidalis. D Arch f klin M 5, 539 — Rindfleisch, Aneurysma varicosum aortae Perforation in die Vena cava superior. Klin Demonstrationsabende, Dortmund M. Kl 1913, Nr 12 — v Ritoók, Beiträge zur Bedeutung des Oliver-Cardarellischen Symptoms D m W 1901, Nr 26 — Roemheld, Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloß Hornegg a. N. Multiples Aneurysma. Württ Korr Bl 1914 — M H Romberg, Neuralgiae nervi quinti specimen Prolusio acad. Berlin 1840 — Rumpf, Intrathorazischer Tumor. Sitzungsber. d Niederrhein Ges. f Natur u Heilk in Bonn 1904, 20 März

Scarpa, Sull Aneurysma Pavia 1804 — M Schmidt, Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen Verh D Kongr. f. inn M 1899, 226 (u anschließende Diskussion) — M. B Schmidt, Tödliche Blutung aus einem Aneurysma der Leberarterie bei Gallensteinen D Arch. f klin M. 52, 536. — Schrötter, [illegible] zur Therapie des Aortenaneurysmas D Arch f klin. M 35, 135 — [illegible] der Gefäße Nothnagels spez. Path u. Ther 15, [illegible] s Deutsch. Leipzig 1781, 317. — [illegible] agnose [illegible] der Lungentuberkulose B. klin. [illegible] y, Ein Fall von Aneurysma Aortae D Arch. f. klin M. 19, 623 — [illegible] ng der Aneurysmen mit subkutanen Gelatineinjektionen Zusammenfassendes Referat in Zbl f d Grenzgeb. d Med. u Chir. 1899, 10, Nr. 1. — Sorgo, Zur Diagnose der Aneurysmen der Aorta und der Art anonyma und über die Behandlung derselben mit subkutanen Gelatineinjektionen

Arb. m. Klin.
tsch von Lindwurm.

Thoma, Untersuchungen uber Aneurysmen. Virch. Arch 111, 76, 112, 259, 383, 113, 244, 505 — Thoma, Bemerkung uber die Vater-Pacinischen Körperchen der Gefäßwand Virch Arch 116, 542. — Thoma, Über das Aneurysma D. m. W. 1889, Nr 16—19 — Traube, Laryngoskopischer Befund bei Aneurysma des Aortenbogens Gesammelte Beitr. 2, 505. — Traube, Zur Lehre vom Aneurysma der Aorta ascendens Gesammelte Beitr 3, 265 — Traube, Ein Fall von

Transactions 1874, 57, 204

Unger, Beitrage zur Lehre von den Aneurysmen Zieglers Beitr 51, 137

Vogel, Spontanheilung eines Aortenaneurysmas. B klin W 1889, Nr. 1

Wardrop-Griffith, Remarks on aneurysm of the coronary arteries of the heart The British med J 1901, 2. Febr, 266 — Weinberger, Aneurysma der Art anonyma W m W. 1905, Nr 9 — Weinberger, Atelektase des linken Unterlappens usw bei Aneurysma W m. W. 1906, Nr 45, 1907, Nr 3 — Weitz, Beiträge zur Kenntnis des Bauchaortenaneurysmas D Arch f klin. M. 104, 455 — Welch, Med-chir Transactions 1876, 59 (zit nach Benda, Lubarsch-Ostertag).

Zak, Vasomotorische Phänomene bei Aortenerkrankungen M Kl 1919, 782, Nr 31 — v Ziemßen, Über den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens D Arch f klin M 46, 285

Die Periarteriitis nodosa.

Bei der außerst seltenen, zuerst von Kußmaul und R Maier beschriebenen Krankheit der Arterien von muskularem Typus entsteht an der Grenze von Adventitia und Media (Versé, J E Schmidt, Gruber), ofters auch vorwiegend in den äußeren Mediaschichten (Moenckeberg, Beitzke) oder zunachst in der Adventitia beginnend (Veszprémi, E Fraenkel) und dann in die

Auf
er erkrankte Gefäßwand kann dem Blutdruck nachgeben, und es entstehen dann spindelformige oder sackformige kleine Aneurysmen, die meist der Sitz reichlicher Thromben werden. Die Gefäße konnen so vollig verlegt werden Die Arterien zeigen an einzelnen Stellen ganz betrachtliche knotenförmige Verdickungen Die Veranderung tritt hauptsächlich an kleinen Arterien des Herzens, des Darms, der Nieren und der Leber auf Haufig ergreift

Ätiologisch ist heute wohl am ehesten eine *eigenartige Infektion* verantwortlich zu machen, die aber nur bei *besonderer Disposition der Arterien* zur Erkrankung führt Es gelang v. Hann, durch Venenblut eines Kranken die Veränderung auf Meerschweinchen zu übertragen und von ihnen weiterzuverimpfen Bei der Seltenheit und dem vereinzelten Auftreten der Erkrankung bedarf aber die dadurch sehr wahrscheinliche, wenngleich nach ihrer Art unklare Infektion zur Wirkung einer besonderen Widerstandsunfähigkeit der muskulären Schlagadern Außer *angeborener Minderwertigkeit*, an die die bei einem Drittel der Kranken unter 25 Jahren festgestellte Hypopl…
bildungen des Herzc…
Schädigungen in Be…
einem Achtel aller …
Linie Bei einem …
mitgeteilt werden soll, fanden sich neben den leukozytären Infiltrationen der Periarteriitis nodosa entsprechend der vor $^3/_4$ Jahr stattgefundenen Infektion lymphozytäre Adventitia-Infiltrationen, wie bei Arteriitis der sekundären Lues Als spezifisch syphilitisch, wie ursprünglich Versé und Schmorl meinten, kann die Periarteriitis nodosa trotz der schon von Virchow betonten Ähnlichkeit der anatomischen Veränderung nicht angesehen werden (Guldner, Gruber, Spiro) Auch *andere Infektionen* schaffen eine entsprechende Disposition der Arterienwand, z B der Scharlach (Schmorl 1905, s. auch J. E. Schmidt) Es liegt nahe, dabei an die von Wiesel (s S 601) beschriebenen Veränderungen zu denken. Endlich sind auch *chemische Schädigungen* zu erörtern, da die Erkrankung mehrmals nach energischen Quecksilber- oder Salvarsankuren auftrat. Freilich sprach in dem von mir beobachteten Falle (Kroetz) der anatomische Befund (s. o.) …

… bar hervorrufen, ist durch die Versuche v. Hanns unwahrscheinlicher geworden Auch die histologisch ganz ähnliche, aber vorwiegend an den präkapillären Arterien lokalisierte Arterienveränderung des Fleckfiebers (s. S. 602) spricht mehr für eine einheitliche infektiöse Ursache.

Klinisch … durch
Kroetz …
Fällen und …
subakut und führt in reichlich 90 Prozent der bisher sichergestellten Fälle nach einer zwischen 10 Tagen und 7 Monaten, durchschnittlich 64 Tage betragenden Dauer zum Tode. Bei den kurzdauernden Fällen zeigt sich der anatomische Prozeß bisweilen um 3—4 Wochen älter als die klinischen Symptome Meist verläuft die Krankheit in einem Zuge Es kommen aber auch Remissionen von einigen Tagen bis zu $1^1/_2$ Jahr (Damsch-Beitzke) vor. Nur ein kleiner Bruchteil der Kranken wird nach viermonatigem bis einjährigem Krankenlager langsam wieder gesund. Vielleicht wird aber ihre Zahl beträchtlich zunehmen, wenn die Erkrankung öfter diagnostiziert werden kann. Es erkranken hauptsächlich Leute in jüngeren und mittleren Jahren.

Von Anfang an werden die Patienten sehr matt und hinfällig, sie magern stark ab. Es besteht unregelmäßiges, meist niedriges, zeitweise

hoheres Fieber, der Puls wird beschleunigter, als der Temperatur entspricht Der Blutdruck wird gewohnlich niedriger, wenn nicht, wie bei meinem Kranken gegen Ende des Lebens, die Nierenerkrankung ihn uber die Norm steigert Deutliche Anamie mit zunehmender Leukozytose entwickelt sich Die Hautfarbe wird blaß Es konnen sich beträchtliche psychische Alterationen. Depression und Apathie einstellen. Der Schlaf wird meist schlecht Übermaßige Schweiße sind haufig.

Die regelmäßigste Folge der ortlichen Erkrankung sind anhaltende. oft sehr qualende Schmerzen in der Tiefe des Epigastriums, seltener im ubrigen Leib wohl durch leichte Bauchfellreizung infolge
Der Appetit sc
auftreten. Gel
zu Darmbl
geschwüre zu Peritonitis Sehr haufig sind weiter durch Erkrankung von Muskel- und Nervenarterien heftige Muskelschmerzen, die an Polymyositis oder Trichinose erinnern und neuritische Erscheinungen besonders an den Beinen mit schweren degenerativen Lähmungen, Reflexverlust, sensiblen Storungen und vor allem mit qualvollen ausstrahlenden Schmerzen Meist erst im Verlaufe der Erkrankung gesellt sich eine akute Nephritis hinzu. Sie ist auch ohne ortliche Erkrankung der Nierenarterien als reine Infektionsfolge beobachtet worden. Im Harn kann neben Eiweiß und Zylindern Blut auftreten oder fehlen Das Herz wird ofters hypertrophisch. Die entsprechende Blutdrucksteigerung ist, da erst von 4 Kranken Messungen vorliegen, bisher nur 2mal festgestellt Ödeme und Uramie mit Krampfen oder Kachexie konnen auftreten. Die haufigen Niereninfarkte durch die Arterienverlegung bleiben klinisch latent Die regelmaßige Erkrankung der Herzarterien macht wohl wegen ihrer umschriebenen Entwicklung und wegen dem Fehlen einer starkeren Behinderung des Koronarkreislaufs keine deutlichen Erscheinungen Die oftere Herzdilatation, die Gerausche, die Pulsbeschleunigung, die Abnahme des Blutdruckes konnen auch Folgen der allgemeinen Infektion sein Auch die nicht seltenen Hautblutungen und die mehrfach im Krankheitsbeginn gesehenen scharlachartigen Ausschlage konnen so gedeutet werden Nur bei einem Siebentel der bisher beschriebenen Erkrankungen werden erbsen- bis haselnußgroße Verdickungen kleiner Hautarterien als pathognomonisches Symptom fuhlbar. Sie treten schubweise auf. Bis zu 50 sind bei einem Kranken gezahlt worden. Dazu gesellen sich als Seltenheiten je nach der Anordnung der Erkrankung andere Veranderungen, so bei meinem Kranken eine hinziehende Pneumonie, bei einem Schmorls (1905) eine todliche Blutung in der Nierengegend, mehrmals auftretende und schwindende Erblindung

Die Symptome verbinden sich in mannigfacher Weise Ebenso wechselt die Zeit ihres Auftretens Charakteristisch ist oft die schubweise Entwicklung entsprechend dem Erkranken neuer Arterien und der Ruckbildung der Veranderung in anderen Gebieten. Neben dem voll entwickelten Krankheitsbild stehen auch bei ebenso ausgebreiteter anatomischer Erkrankung unvollstandige Formen, die besonders die kurzdauernden Erkrankungen mit Darmblutung, Peritonitis, paranephritischer Blutung bilde

Die **Diagnose** ist im Leben nahezu unmöglich, wenn nicht die Hautknötchen gefühlt und ihre Natur nach Exzision mikroskopisch festgestellt wird. Der in etwa einem Fünftel der Fälle auftretende Symptomenkomplex, epigastrische Schr
Allgemeinzustand und der
zutreffende Richtung lenke
zeigt nach Kroetz die .
kannten Fällen erst dreimal gelang.

Therapeutisch sind nur symptomatische Maßnahmen zu empfehlen. Die auf Grund der früheren Anschauungen auch von mir befürwortete antisyphilitische Behandlung kann jetzt nicht mehr angeraten werden

Literaturverzeichnis.

Damsch und Beitzke, Periarteriitis nodosa. Orth-Festschr Berlin 1903

Fletcher, Über die sogenannte Periarteriitis nodosa Zieglers Beitr. 11, 324

E Fraenkel, Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. B klin. W. 1917, Nr 48 — Freund, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa D Arch. f. klin M 62, 537

G B Gruber, Über die Pathologie der Periarteriitis nodosa. Zbl f. Herz- u Gefäßkrankh 1917, 9, 45 (vorzügliche Literaturangabe). — Guldner, Zwei neue Beobachtungen von Periarteriitis nodosa beim Menschen und beim Hausrind Virch Arch 219, 366

v. Hann, Patho-histologische und experimentelle Untersuchungen über Periarteriitis nodosa Virch Arch 227, 1920, 90.

v. Kahlden, Über Periarteriitis nodosa. Zieglers Beitr 15, 581. — Chr ... München

... Über Periarteriitis nodosa Zieglers Beitr ...

J E Schmidt, Über Periarteriitis nodosa Zieglers Beitr. 43, 455 — Schmorl, Diskussion zu Aneurysma und Syphilis. Verh. D. path Ges, 6 Tagung 1903, 204 — Schmorl, Diskussionsbemerkung Ges. f. Natur- u. Heilk zu Dresden. M m W 1905, Nr 35 — v Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels spez. Path u Ther 15, T 2 Wien 1901 — Paul Spiro, Zur Kenntnis des Wesens der Periarteriitis nodosa Virch. Arch 227, 1

Versé, Über Periarteriitis nodosa. M. m W. 1905, Nr 38 — Versé, Peri... Zieglers Beitr 40, 409 (mit ein ... Periarteriitis nodosa ... Über einen Fall von ... der Erweiterung kleiner ... Gefäße ... Virch Arch. ...

Die Verengerungen der Lungenarterie und der Aorta.

Die seltenen **Verengerungen der Lungenarterienäste** durch hochgradige Arteriosklerose sind hier nicht zu besprechen (s. dazu S 196 u 588) Vereinzelt werden die beiden Hauptäste der Pulmonalis oder einer von ihnen im Mediastinum oder am Lungenhilus durch schwieliges Bindegewebe stenosiert, wie es sich in der Umgebung verkäster Mediastinaldrüsen, bei starken Pleuraschwarten, bei chronischer interstitieller Pneumonie (Immermann) entwickelt Der Stamm der Lungenarterie wird hin und wieder durch Aortenaneurysmen komprimiert Litten sah seine Stenosierung durch eine Echinokokkusembolie (s. S 473), H Hoffmann teilte nebst den spärlichen einschlägigen Beobachtungen der Literatur einen eigenen Fall von Verengerung der Lungenarterie durch wandständige

Thromben mit E. Gerhardt berichtet von einer leichten Verengerung durch das mit marantischen Thromben ausgefüllte linke Herzohr (s S 466) Abgesehen von dem letzten seither nicht wieder beobachteten Vorkommnis führen alle diese Verengerungen der Lungenarterie oder ihrer Äste zu einer bedeutenden Hypertrophie der rechten Kammer und zu mehr oder minder starken Erweiterungen des davorliegenden Abschnittes der Lungenarterie, die vereinzelt so bedeutend werden kann, daß eine relative Pulmonalinsuffizienz entsteht.

Klinisch zeichnen sich diese Lungenarterienstenosen durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels und durch ein **außerordentlich lautes, rauhes, als Schwirren fühlbares systolisches Geräusch an der Pulmonalis** aus Von den Geräuschen bei Verengerung des Pulmonalostiums unterscheidet es sich durch den lauten klappenden zweiten Pulmonalton – bei den Ostiumstenosen ist er leise oder unhörbar –, bisweilen auch durch die deutlich fühlbare Pulsation im Sternalende des 2. linken Interkostalraumes und durch die hier nachweisbare Dämpfung infolge der Erweiterung des Pulmonalarterienstammes. Tritt eine Pulmonalinsuffizienz hinzu, so wird das diastolische Geräusch im Anschluß an den klappenden zweiten Ton hörbar Auch diese Verengerungen der Lungenarterie sind sehr oft unvollständig kompensiert. Das rechte Herz wird dilatiert. Es entwickelt sich eine venöse Stauung im Körperkreislaufe Der Puls wird weicher und kleiner (Aufrecht, Bartels, Immermann)

Die **erworbenen Stenosen der Aorta** sind sehr selten. Auch sie kommen am ehesten durch den Zug **narbigen Gewebes** zustande, z B bei chronisch entzündlichen Veränderungen im Mediastinum, bei tiefgreifenden, von einer Karies des Brustbeins herrührenden Narben u dgl Nur ganz selten ist eine Verengerung der Aorta durch Tumoren gesehen worden Meist erleidet die Aorta, auch wenn sie ringsum von Geschwulstmassen umgeben ist, keine Einschränkung ihres Lumens Daß entzündliche Veränderungen der Aortenwand selbst die Lichtung verengern können, ist mir zweifelhaft Eine Stenosierung der Bauchaorta durch massenhafte Thromben in einem spindelförmigen Aneurysma am Abgang der großen Baucharterien mit folgender Herzhypertrophie ist als einzige derartige Beobachtung von Weitz (s S 651) beschrieben Erworbene Verengerungen an der Aorta ascendens machen dieselben Erscheinungen wie die Stenosen des Aortenostiums, nur daß auch hier im Gegensatz zur Ostiumstenose der zweite Aortenton akzentuiert ist Bei stärkeren Verengerungen vor Abgang der Halsarterien wird der Puls in ihnen auffallend klein, läßt sich über der aufsteigenden Aorta am rechten Brustbeinrande Dämpfung und Pulsation nachweisen (Weinberger) Die äußerst seltenen Verengerungen der Aorta thoracica und abdominalis durch Karzinom rufen kaum eindeutige Symptome hervor Kronig sah einmal zwei Querfinger über dem Schlüsselbein eine Stenose der rechten Carotis communis infolge einer einschnürenden Narbe nach einer Stichverletzung An dieser Stenose entstand ein sehr lautes, rauschendes Geräusch, das über der ganzen oberen Thoraxhälfte und bis hinauf zum Scheitel hörbar war

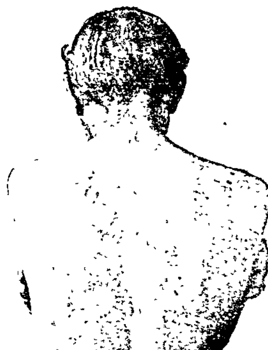
Die **angeborenen Stenosen der Aorta** sind etwas häufiger (Hamernjk, Traube, Barié, Schichhold), und zwar handelt es sich in den hier zu schildernden Fällen durchweg um Verengerungen des **Isthmus aortae**, der schon normalerweise etwas engeren Stelle am Übergang des Aortenbogens in die Aorta descendens unterhalb der Einmündung des Ductus Botalli Diese Verengerungen werden entweder durch ein in das Innere der Aorta vorragendes diaphragmaartiges Septum mit kle[illegible]

lä

S

einen vorzeitigen Verschluß des Ductus Botalli und die so herbeigeführte Verengerung des nächsten Aortenabschnittes erklärt. Es kann an dieser Stelle auch ein **angeborener Verschluß der Aorta** bestehen. Infolge des erschwerten Blutabflusses durch die Aorta erweitern sich der Aortenbogen und die vom Arcus aortae entspringenden Gefäße bis auf das $1^1/_2$fache und Doppelte ihres Umfanges. In den dilatierten Abschnitten entsteht öfters Arteriosklerose, auch wenn das übrige Gefäßsystem frei davon ist. Durch erweiterte Interkostalarterien und die Arteria mammaria interna oder durch Arterien der Rückenhaut und Rückenmuskulatur entwickelt sich ein Kollateralkreislauf, der das Blut aus dem Aortenabschnitt oberhalb der Stenose in die Aorta descendens leitet. Die Verengerung der Aorta führt oft zu einer Hypertrophie der linken Kammer. Ob aber in allen Fällen eine von der Isthmusstenose abhängige Herzhypertrophie vorhanden ist, muß noch untersucht werden. Bei sehr ausgiebigen Kollateralen ist der Widerstand für die linke Kammer vielleicht nicht merklich gesteigert.

Fig. 114



Isthmusstenose der Aorta. Kollaterale, stark geschlängelte Arterien auf dem Rücken.

Klinisch wird die Anomalie nur erkennbar, wenn oberflächlich liegende Arterien sich zu Kollateralen ausdehnen, wie die beistehende Abbildung des Rückens eines solchen Kranken zeigt. Durch den weiten Weg, den dann die Pulswelle vom Herzen bis in die Kruralis zurückzulegen hat, langt sie in der Kruralis auffallend verspätet gegen den Radialispuls an. Geht dagegen der Kollateralkreislauf durch Interkostalarterien, die bei einem Kranken Schlesingers varikozeleartig erweitert an der Thoraxseite einer Achselhöhle fühlbar waren, so ist die Verspätung des Kruralispulses nicht immer merklich. Bei gut entwickelten Kollateralen entspricht die Pulsform der Kruralis der Norm. Sonst kann der Kruralispuls auffallend klein und tardus sein. In einem Falle Minkowskis war der Puls in den Hals- und Armarterien so groß wie bei einer Aorteninsuffizienz, dabei überaus gespannt (es wurden über 300 mm Hg gemessen), während der Puls der Art. femorales kaum, der Tibiales und Peroneae gar nicht zu fühlen war. Hin und wieder ist ein systolisches Geräusch entsprechend der Isthmusstenose am linken Sternalrande gehört worden. In den von mir beobachteten Fällen war es nicht wahrnehmbar. Dagegen hörte ich in dem abgebildeten Falle auf der rechten Seite des Rückens einwärts des Schulterblattes ein lautes systolisches Gefäßgeräusch, das in einer der weiten Kollateralen auf dieselbe Weise entstand, wie in den erweiterten Arterien einer Struma. Als weitere Zeichen der Affektion werden Mattigkeit und geringe Kraft der Beine und Neigung zu Gehirnblutungen, vereinzelt auch zu Aortenrupturen (Degen) angeführt, beides Erschei-

nungen, die nur bei unzureichendem Kollateralkreislauf merklich hervortreten werden. Die Diagnose der Anomalie ist also nur in einzelnen Fällen zu stellen. Bei einem großen Teile bildet sie einen zufälligen Leichenbefund.

Literaturverzeichnis.

Aufrecht, Systolische und diastolische Geräusche, entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes D Arch f klin. M 18, 629

1886,
D. Ar
Penzo

f. klin M. 5, 614

Hamernjk, Einige Bemerkungen über die Obliteration des Anfangsstückes der absteigenden Aorta Prag Vierteljahrsschr. 1844, 1, 41 — Heinz Hoffmann (bei Oberndorfer), Über einen Fall von Wandthrombose der Arteria pulmonalis mit Erweiterung des Gefäßrohres Diss München 1916

Immermann, Striktur beider Hauptäste der Lungenarterie und ihrer ersten Verzweigungen infolge chronischer interstitieller Pneumonie D Arch f klin M. 5, 235

Kronig, Fall von Stenose der rechten Carotis communis Verh D Kongr f. inn M 1897, 505

Litten, siehe bei Parasiten des Herzens 473

Minkowski, Stenose der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli M m W 1901, Nr 33

Quincke, Krankheiten der Gefäße v Ziemßens Hb. d spez Path u. Ther. 1879 (2), 6, 452 u 529

Schichhold, Die Verengerungen der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli und ihre Folgeerscheinungen M m

Stenosis of the aorta near the Duct of Botalli

Traube, Ein Fall von angeborener

zienz der Aortenklappen, mit Bemerkungen

sammelte Beitr 3, 15

Weinberger, Demonstration eines Falles von Stenose der Aorta W klin W 1902, Nr 14

Die angeborene Enge der Körperarterien und die jugendliche Dickwandigkeit der fühlbaren Schlagadern.

oder Iliaca

sich bei H V

heit der Wa

L. Kaufmann (bei Aschoff) Recht zu geben, daß die Veränderung viel zu häufig anatomisch angenommen wird oder wenigstens angenommen wurde, daß die Maße der normalen Aorta außerordentlich wechseln. Die Hypoplasie der Gefäße und speziell der Aorta ist keine häufige Abweichung

An ihrem gelegentlichen Vorkommen glaube ich aber festhalten zu sollen Sie sollte anatomisch nur diagnostiziert werden, wenn neben der Enge die Wand auffallend dunn ist, wenn die Intima der Aorta vielleicht auch die durch v Hansemann als Folge einer örtlichen Verminderung des elastischen Gewebes gedeuteten dellenformigen Vertiefungen zeigt oder an den Hirnarterien auf dieser Grundlage kleinste Aneurysmen entstanden sind, oder wenn der hypoplastische Zustand auch des Herzens sich in seiner Kleinheit ohne braune Atrophie und ohne Schlängelung der Kranzgefäße oder in auffallend dunnen, vielleicht gefensterten Aortenklappen und in dunnen Mitralklappen ausspricht Noch ungenügend geklart sind die Anatomie und die funktionellen Verhaltnisse solcher Arterien Es konnen alle Elemente der Wand oder namentlich die elastischen Bestandteile vermindert sein (v. Hansemann). Die allgemein betonte große Elastizitat der hypoplastischen Arterien scheint mir zu der von Strasburger bei einzelnen Fallen gefundenen verminderten Dehnbarkeit nicht im Widerspruch zu stehen Sonstige funktionelle Besonderheiten sind nicht bekannt. Die dunnwandigen Arterien reißen leicht ein Rupturen der Aorta, dissezierende Aneurysmen kommen verhältnismäßig oft an derartigen Gefaßsystemen vor Auch bei Hämophilen ist diese Gefäßbeschaffenheit mehrfach gefunden worden.

Über das anatomische Verhalten des Herzens bei Hypoplasie der Arterien [illegible]

Das [illegible] ist, wurde dort im [illegible] Zeit sorgfaltig zusammengestellt

Die Abweichung ist vor allem als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit wichtig, wie besonders nachdrücklich von Fr. Kraus, *Otfried* Muller, J Bauer und Fr v Müller betont wurde. Sie kann mit [illegible] n Korpers, besonders mit Verkumm [illegible] verbunden sein, aber auch bei ganz [illegible] besten wird sie als Begleiterscheinung eines allgemeinen oder eines auf den Kreislaufapparat beschrankten Infantilismus aufgefaßt Die geringe Widerstandsfahigkeit gegen Allgemeinerkrankungen wurde schon fruher betont. Über den von Virchow hervorgehobenen Zusammenhang mit manchen schweren Chlorosen ist in neuerer Zeit wenig verlautet

Die jugendliche Dickwandigkeit der fuhlbaren Schlagadern, die man seit Fraentzel in Zusammenhang mit der Hypoplasie der Arterien bringt (s Romberg, Wolkow), ist klinisch besser, anatomisch noch weniger bekannt Das Krankheitsbild mit der charakteristischen gleichmaßigen Wandverdickung aller tastbaren Arterien, mit den öfters dabei zu beobachtenden diagnostisch und therapeutisch wichtigen Herzerscheinungen wurde S 242 geschildert. Auch diese von mir fruher als juvenile Arteriosklerose aufgefaßte Veranderung ist bei einem Teile der Kranken ein Zeichen korperlicher Minderwertigkeit oder korperlicher Schädigung Sie findet sich ziemlich oft bei Tuberkulose. Dann kommen der gleiche Arterienbefund und scheinbar auch das gleiche Herzverhalten bei korperlich kräftigen Vasomotorikern, meist psychisch labilen und erregbaren Menschen vor Natürlich findet sich auch beides vereinigt

Von der echten Arteriosklerose unterscheidet die Veranderung sich

von der
che Vor-
nn die
diagnostischen Schwierigkeiten erhöhen.

Interessant ist das verschiedene funktionelle Verhalten dieser dickwandigen Schlagadern bei jungen Menschen. Nach **Schlayers** (1908) Feststellung reagieren sie besonders bei Tuberkulösen auf thermische Reize ebenso wie sklerotische Arterien schlechter als normale Schlagadern. Ein Teil aber besonders bei Vasomotorikern zeigt ganz normale oder sogar vermehrte Rea

Beobachtunger

arme Kurven

weichendes oder vermehrte Wellenbildung erkennen Daß Kältereaktion

Bei der Kombination beider Zustände, die sehr wohl möglich erscheint müßte nach den Erfahrungen bei sicherer Arteriosklerose das Sphygmo-
n, das normale Plethysmo-
beteiligt erkennen lassen
(S. 175) berichtete Unfühlbarwerden der verdickten Arterienwand mit schlechter Wärme- und Kältereaktion während eines Fiebers spricht für solche Kombination. Die Bedeutung veränderter Muskelspannung für die jugendliche Dickwandigkeit zeigt auch ihr nicht seltenes spurloses Schwinden (s S 243)

Die anatomischen Untersuchungen solcher Arterien von H **Fischer** und **Schlayer** (S 176) zeigten für die Technik von 1909 keine Veränderung an Intima und Media Sie bedürfen der Wiederholung von den jetzigen Gesichtspunkten aus Nach den Feststellungen **Fabers** kann die jugendliche Dickwandigkeit ein Vorstadium echter Arteriosklerose sein, eine bei ihrer zum Teil vasomotorischen Natur verständliche Erscheinung

Literaturverzeichnis.

Apelt, Zur Kasuistik der allgemeinen Enge des Aortensystems. Jb d Hambg. Staatskrankenanst. VIII, 2, 212 (mit zahlreichen Literaturangaben)

J **Bauer**, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten Berlin 1917, 290

1919, Nr. 3

L. **Kaufmann** (bei **Aschoff**), Zur Frage der „Aorta angusta" Jena 1919 — Fr. **Kraus**, Konstitutionelle Herzschwäche M. Kl. 1905, Nr. 50

Lommel, Über Pubertätsalbuminurie D Arch f klin M. 78, 541.

O
Ther. (2), 6, 444.
M. 61,
32. — ...walbe
Hb d ... Verh.
D. Kongr. f. inn. M. 1904, 85
1909
Pat
such ... Frankl Ztschr. f.
283 ... physiologischen und
pathologischen Bedingungen. Arch f exper. Path 39, 289.
Veiel, Studien über die Pulsform D Arch. f. klin. M. 105, 287 — H Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten Nothnagels spez Path u. Ther. 15, 186, 1. T., 2 Abt. — Virchow, Über die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefäßapparate Berlin 1872.
Wolkow, Arterienrigidität und Arterienenge Verh. D. Kongr f. inn. M 1910, 611

Die Ruptur der Arterien.

Die Zerreißungen der Arterienwand durch Stich, Schnitt u dgl sind hier nicht zu besprechen. Auch auf die Arrosionen von Arterien, unter Umständen selbst der Aorta (Ribbert), durch geschwürig zerfallende Karzinome, durch Knochenkaries, auf die Arrosion von Magengefäßen oder der Milzarterie durch ein Magengeschwür, der Arteria hepatica durch Gallensteinnekrosen in den Gallenwegen, der Lungenarterie durch tuberkulösen Zerfall, Abszedierung, Gangrän der Lunge, auf die Zerreißung von Gehirn- und Netzhautarterien soll nur hingewiesen werden

Verletzungen von Arterien durch verschluckte oder auf andere Weise in den Körper eingedrungene Fremdkörper sind sehr selten. So sah ich einmal eine unmittelbar tödliche Blutung in den Darm aus der rechten Arteria iliaca externa, in die sich ein ziemlich großer verschluckter Nagel mit seiner Spitze eingebohrt hatte

... Media

Mehrfache Ein...
zerstörende Eiterher...
beschreibt eine ähnl...
der Aortenmedia be...
Angina Die Erkrankung führte zu totaler Aortenruptur ...
Herzbeutel, bei der Angina 16 Tage nach der Erkrankung

Eine Ruptur des Ductus Botalli Neugeborener entstand vielleicht infolge der Schädigungen bei der schweren Geburt in zwei Beobachtungen H. Roeders und führte zum sofortigen Tode

... von Arterien, speziell der Aorta, durch einer ... oder den Bauch, durch Fall aus bedeut... ...h bei sehr starken körperlichen Anstrengungen (Albutt) An der Karotis ist auch eine Zerreißung durch heftige übermäßige Drehung des Kopfes gesehen worden. Am leichtesten zerreißt die Intima Die Rupturen betreffen hauptsächlich Gefäße mit abnorm zerreißlicher Wand. Ein recht großes Kontingent der Aortenrupturen stellen die hypoplastischen Gefäßsysteme. Ihnen schließen sich die Arteriosklerose, besonders bei gleichzeitiger Hypertonie, syphilitische Aortitis und vereinzelt die starke Erweiterung der Aorta und der Halsgefäße bei der Isthmusstenose der Aorta an (vgl Löffler). Die Lieblingsstellen sind die Aortenwand dicht über den Klappen und nahe der Ein-

mundung des Ductus Botalli Fur die erste betont O p p e n h e i m begunstigende mechanische Verhältnisse Der Ausgang der Ruptur kann verschieden sein Die Wand des Gefaßes reißt vollstandig durch. Wird die Wand des i n t r a p e r i k a r d i a l e n A o r t e n t e i l s derartig ladiert, so tritt fast unmittelbar unter den Zeichen der schweren inneren Verblutung in den Herzbeutel der Tod ein Rupturiert die Aorta in das m e d i a s t i n a l e o d e r r e t r o p e r i t o n e a l e Z e l l g e w e b e, so

vollstandig, oder setzt [illegible] lie Adventitia infolge sklerotischer [illegible] der Blutung genugenden Widersta [illegible] zwischen die Gefaßschichten hinein Es entsteht das (S. 637) besprochene Aneurysma dissecans

Reißt die Gefaßwand weniger tief ein und vermag sie das Blut noch zuruckzuhalten, so kann die Ruptur bindegewebig vernarben Z a h n sah das sogar bei einem 30 mm langen, ³/₄ der Media durchsetzenden Riß [illegible] B [illegible] webszuge [illegible] kleine Einris [illegible] An einer Karotis ist einmal auch eine Thrombose auf dem Boden der Ruptur beobachtet worden Sie fuhrte durch Gehirnerweichung in 5 Tagen zum Tode (V e r n e u i l)

Über die D i a g n o s e und P r o g n o s e ist nichts weiter hinzuzufugen

[illegible]

durfte nur ganz vereinzelt moglich sein

Literaturverzeichnis.

A l b u t t, Über die Folgen der Einwirkung von Überanstrengung und Gewalt auf das Herz und die großen Blutgefäße Deutsch bei Seitz, Die Überanstrengung des Herzens. Berlin 1875, 30

v K a h l d e n, Über eine seltene Form der Aortenruptur Zbl f Path 1901, Nr 20

W L o f f l e r, Über Aortenruptur bei chronischer Nephritis Korr Bl Schweiz Ärzte, 1918, Nr 36

sie zu

Ther

R i b b e r t, Über Ruptur der Aorta bei angrenzender Tuberkulose Zbl. f Path 1914, 25, Nr 21 — H R o e d e r, Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Arch f Kinderheilk. 30, 157

S c h m o r l, Diskussionsbemerkung Ges f Natur- u Heilk zu Dresden. M m W 1905, Nr 35.

V e r n e u i l, Bull de l'Acad de méd 1872, 46, Nr 2; zit nach Quincke, l c 459

Z a h n, Über einen Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media. Virch Arch 73, 161

Die Thrombose und die Embolie der Arterien.

Geschichtliches. Die Geschichte der heutigen Kenntnis der Thrombose und der Embolie beginnt mit Virchow. Er lehrte zuerst die sichere Unterscheidung

verkannt waren

die Arbeiten

kennen und wurde die schon Morgagni l-

Beneke hat in einer außerordentlich
der Literatur 1913 kritisch zusammengestellt.

Pathologische Anatomie. Ätiologie. Wir verstehen unter Thrombose die im Leben entstehende Pfropfbildung in der Gefäßbahn I
namentlich atheroma
rterien-
wand, auf Frem
Emboli
gehören Geringe Stromgeschwindigkeit oder Wirbelbildung im Blutstrom, z B hinter engeren Stellen oder Rauhigkeiten und in Ausbuchtungen, ist eine Vorbedingung der Thrombenbildung Bei Stromverlangsamung wird der die spezifisch leichteren körperlichen Elemente enthaltende Randstrom breiter. Die in ihm befindlichen Blutplättchen kommen in ausgiebige Berührung mit der Wand. Dasselbe ist am Rande von Stromwirbeln der Fall (Aschoff 1911, Beneke 1913, S. 165)
veränderten Stellen und
bilden die
römten
Arterien
n ihren
rk ver-
großen Ästen auch auf stark veränderten Stellen,
engerten Ursprungsstellen der Kranzarterien bei Sklerose oder Syphilis der Aorta, nur selten Thromben Dagegen entstehen sie reichlich in sackförmigen Aneurysmen mit enger Öffnung, in unterbundenen Arterien, gelegentlich in einem Ast der Kranzarterien hinter verengerten Stellen.

Auf der durch die Agglutination der Blutplättchen geschaffenen Grundlage bleiben weitere Plättchenmassen haften. Entsprechend der Wellenbewegung des Blutes, vielleicht begünstigt durch Unebenheiten der Intima

lagern si…

Seitenflä…

Auf der…

Dichte Schichten weißer Blutkorperchen umkleiden die Plättchenschichten Es ist ein Konglutinationsthrombus im Sinne von Eberth und Schimmelbusch Er kann das Gefäß verengern oder völlig verschließen

Der weitere Aufbau dieses Anfangsthrombus gestaltet sich verschieden. Auf der Oberflache der Blutplättchenmembranen kann sich Fibrin niederschlagen und die Hohlräume zwischen ihnen durchsetzen Es kann aber auch fehlen Von Einfluß ist scheinbar ferner hauptsachlich die Schnelligkeit, mit der das Blut zwischen den zusammengesinterten Wallen zum Stillstand kommt Erfolgt er sehr rasch, so umfaßt der Thrombus alle Bestandteile des stromenden Blutes, vor allem reichliche rote Blutkorperchen Er sieht rot aus Geht die Entwicklung langsamer vonstatten, so lagern sich hauptsächlich weiße Blutkorperchen in dem Netzwerk ab … Recht oft zeigt er auch eine … Lagen (s hierzu besonders …

Als Regel ist entsprechend der vorwiegenden Beteiligung farbloser Elemente eine helle, vielfach weiße Farbe des Anfangsthrombus anzusehen An ihn als Kopfteil schließt sich ein ganz anders gebauter Schwanzteil an (Ferge), der den Kopfteil an Länge betrachtlich bis zum Zehnfachen ubertrifft Er ist ein Koagulationsthrombus, ein typisches Blutgerinnsel, das aus allen Elementen des Blutes mit reichlichem Fibrin besteht Der Schwanzteil sieht deshalb rot aus Mit der fest werdenden Gerinnung und …

… zusammen Zwischen Kopf- und Schwanzteil konnen sich in wechselnder Ausdehnung geschichtete Partien einschieben

Die noch in starkem Fluß begriffenen theoretischen Anschauungen uber die Blutgerinnung konnen hier nicht erortert werden

Durch die sofort zu erwahnenden Veränderungen der Gefaßwand haftet der Thrombus schon sehr bald nach seiner Entstehung seiner Unterlage mehr oder minder fest an Die Gefaßwand sieht nach Entfernung des Pfropfes rauh und nicht spiegelnd aus

Der Thrombus ist entweder wandstandig — er sitzt nur an einer umschriebenen Stelle des Gefäßumfanges — oder obturierend, er verlegt das Gefaß vollig Seine Enden und im ersten Falle auch seine Oberflache pflegen abgerundet zu sein und ofters leichte wellenförmige Unebenheiten zu zeigen Er wachst haufig durch Anlagerung immer neuer Schichten

Die weiteren Schicksale eines Thrombus sind mannigfaltig Nur kleine hyaline, ausschließlich aus Blutplattchen bestehende Pfropfe konnen sich vereinzelt wieder auflosen Meist erfährt der Thrombus an der Stätte seiner Bildung verschiedene Veränderungen Sehr haufig kommt es zu einer Organisation des Thrombus (vgl Baumgarten, Beneke) Das Gewebe der Intima, die Endothelien und eventuell das Bindegewebe, wuchern Wanderzellen dringen in den Thrombus. Kapillaren sprossen aus der Adventitia und Media des thrombosierten

Gefäßes in das Gerinnsel hinein. Es entwickelt sich Bindegewebe, das den Thrombus an der Wand fest verlötet, ihn selbst durchwächst und schließlich völlig ersetzt Ob es zum Teil aus dem gewucherten Blutgefäßendothel hervorgeht (B a u m g a r t e n), ist noch streitig (M a r c h a n d) Die Oberfläche des Thrombus kann sich mit Endothel überziehen

[illegible] Thrombus unter Umständen schon [illegible] t, kommt es gelegentlich zur Bildung [illegible] Auch das Einwachsen von Kapillaren trägt zur Bildung von Hohlräumen bei. Vermag das Blut aus dem zentralen Teil der Arterie in sie einzuströmen, so kann eine *Kanalisation* des Pfropfes sich entwickeln und der Blutstrom durch die neu entstandenen Lücken die thrombosierte Stelle wieder durchfließen [illegible]

Wird ein Thrombus älter, so zerfallen die roten Blutkörperchen, ihr Farbstoff wird ausgelaugt Die Farbe des Gerinnsels wird weißgelblich Die Leukozyten degenerieren öfters fettig. Durch Autolyse kann ein breiiger Detritus entstehen, welcher das Innere eines Thrombus in großer Ausdehnung ausfüllen kann So entwickeln sich die besonders im Herzen häufigen so[illegible] auf dem Boden einer septis[illegible] e i t e r n [illegible] Arterien — [illegible] fung des Th[illegible]

Unter [illegible] F r e m d k ö r p e r s i n e i n G e f ä ß Meist handelt es sich um losgerissene Stücke von Thromben oder um einen im ganzen losgelösten Thrombus Die meisten Emboli stammen von Pfropfen der Herzhöhlen, namentlich der Herzohren, dann von Venenthromben, speziell der Bein-, Becken seltener der Jugular- und ganz selten der Lungen- und anderer Venen Von den chronischen Herzkrankheiten ist besonders die Mitralstenose die Krankheit der Embolien, von den akuten führt die septische Endokarditis am häufigsten zum Verschluß auch großer Arterien Die von der Wand größerer Arterien losgeschwemmten und in kleinere Verzweigungen verschleppten Emboli treten dagegen an Häufigkeit zurück Nur die reichlichen Thromben sackförmiger Aneurysmen senden etwas häufiger embolische Pfropfe in den Körperkreislauf. Die aus den Körpervenen und dem rechten Herzen stammenden Emboli werden durch den Blutstrom in die Lungenarterie, bei offenem Foramen ovale als paradoxe oder gekreuzte Emboli auch in den Körperkreislauf verschleppt oder bleiben vereinzelt im Foramen ovale stecken (V e r s é), die aus den Lungenvenen, dem linken Herzen und der Aorta stammenden gelangen in die Körperarterien

Entsprechend der Häufigkeit der Thrombose an den verschiedenen Ursprungsstellen sind die L u n g e n e m b o l i e n am häufigsten Es folgen dann in absteigender Reihenfolge die Embolien in die N i e r e n, die M i l z, das G e h i r n, den D a r m, das H e r z f l e i s c h, in E x t r e m i t ä t e n a r t e r i e n, S c h i l d d r ü s e, K n o c h e n m a r k, A u g e

[illegible] t, wenn man nur die vom linken Herzen [illegible] r 76 Fällen mit Endokarditis am linken [illegible] eine oder beide Nieren, 39 in die Milz, [illegible] Leber, vereinzelte in Herzfleisch, Extre-

Ein Embolus kann ein Gefäß völlig verlegen, oder er bleibt auf einer [illegible] zu führen. Be- [illegible] so macht er an [illegible] Thrombus Sehr [illegible] llständigen unter Umständen den noch nicht kompletten Verschluß des Gefäßes Ist der Embolus infektiöser Natur, so führt er zu einer Entzündung und gelegentlich zu einer Eiterung der Gefäßwand und ihrer Umgebung Auch Thromben, die sich auf ihm niederschlagen, vereitern dann

Auf die Parenchymzellen-, Fett- und Luftembolie kommen wir am Ende dieses Kapitels zurück

Die Folgen des thrombotischen oder embolischen Verschlusses einer Arterie sind zunächst die mechanischen der Gefäßverlegung Sie hängen auch von der Art des verschließenden Pfropfes und sehr wesentlich von dem Verhalten der Kapillaren ab Ihre genaue Analysierung verdanken wir namentlich Cohnheim und Litten

Ist die verlegte Arterie klein, bildet sie den Übergang zu den Kapillaren, so leidet die Blutversorgung ihres Kapillargebietes in der Regel keinen Schaden Dagegen ruft in solchen Fällen ein infektiöser Embolus Entzündungen, unter Umständen durch die Einwirkung seiner Mikroorganismen auch Nekrosen und Eiterungen in seiner Umgebung hervor So entstehen die embolischen Abszesse im Herzfleisch, die multiplen Hautembolien der septischen Endokarditis (s S 494 u 518)

Betrifft der Verschluß eine größere Arterie, so hängt der weitere Verlauf von der Reichlichkeit und Erweiterungsfähigkeit ihrer Anastomosen (s hierzu Nothnagel) und besonders vom Verhalten ihrer Kapillaren (Bier) ab Cohnheim bezeichnete eine Arterie, deren Verschluß wegen des Mangels ausreichender Anastomosen das versorgte Gewebe schädigt, als Endarterie Aber bereits Litten fiel auf, daß das Fehlen oder Vorhandensein ausreichender Anastomosen für die Folgen des Gefäßverschlusses allein nicht maßgebend sei, daß z B am Darm die Verlegung einer Arterie trotz der sehr reichlichen Anastomosen [illegible] ie mangelnde Erweiterungs- [illegible] infolge anatomischer Er- [illegible] immer nachweisbar. Danach kommt es weniger auf das anatomische Fehlen oder Vorhandensein ausreichender Anastomosen als auf ihre Funktion an, und Litten nannte Arterien ohne ausreichend funktionierende Anastomosen, aber mit anatomisch vorhandenen Anastomosen funktionelle Endarterien Bier zeigte endlich, daß es weniger die Erweiterungsfähigkeit der Arterien als die Tätigkeit der Kapillaren ist, welche die Folgen eines Gefäßverschlusses sehr wesentlich beeinflußt Die Kapillaren haben je nach den physiologischen Aufgaben eines Körperteils offenbar die Fähigkeit, auf ganz verschiedene Reize sich zu erweitern oder zu verengern In der mannigfachem Druck ausgesetzten Peripherie [illegible]

Eigenschaft. Wahrscheinlich reagieren sie auf andere mit der Funktion der betreffenden Organe zusammenhängende Einflüsse, z. B. in den Nieren auf diuretische Mittel. Sicheres ist darüber aber noch nicht bekannt. Jedenfalls vermögen sie an den inneren Organen bei Verlegung einer Arterie nicht immer zur Blutversorgung ihres Endgebietes beizutragen, wie in der Peripherie, selbst wenn so reichliche arterielle Anastomosen vorhanden sind wie am Darm, kann das von der verlegten Arterie versorgte Gebiet schwer geschädigt werden.

Es bestehen auch an den Organen große Verschiedenheiten. Gehirn, Nieren, Milz und ebenso meist der Darm vermögen die Verlegung einer auch nur mittleren Arterie nicht auszugleichen. An den Lungen kommt es dagegen recht oft zu keinen mechanischen Folgen.

Reicht die Blutzufuhr nicht aus, so wird der von der verschlossenen Arterie ernährte Bezirk nekrotisch. Entsprechend ihrer Kapillarausbreitung wird ein meist kegelförmiger Abschnitt in einen I n f a r k t umgewandelt. Enthält das absterbende Gewebe reichlich gerinnungsfähige Substanzen, so wird der Infarkt derb und fest, so in den Nieren, der Milz, dem Herzen, ist das betroffene Organ arm daran, so erweicht der von der Blutzufuhr abgeschnittene Bezirk, so im Gehirn, im Rückenmark.

Zu der G e w e b s n e k r o s e gesellt sich oft eine hämorrhagische A n s c h o p p u n g. In der ganzen Ausdehnung oder in einem Teil des von der Blutversorgung ausgeschlossenen Bezirks tritt Blut aus den Gefäßen aus. Es bildet sich der rote, hämorrhagische Infarkt. Aus den Venen oder aus kollateralen Arterien fließt Blut in die Kapillaren des verlegten Teils über. Aber die Blutzufuhr bleibt unzureichend. Die Gefäßwand wird abnorm durchlässig und das Blut tritt per diapedesin in das umgebende Gewebe. An [illegible] aus den Venen hat man besonders im Lunge[illegible] zu denken. Die Weite seiner Kapillaren [illegible] des Venenblutes begünstigen. Aber auch hier mag die andere, besonders von L i t t e n betonte Entstehungsart, das Einfließen von Blut aus arteriellen Kollateralen, wahrscheinlich besonders aus den Anastomosen mit den Bronchialarterien (vgl. H a r t), in Betracht kommen. Die hämorrhagische Anschoppung in Infarkten des Körperkreislaufes entsteht wohl meist durch Einfließen von Blut aus benachbarten Arteriengebieten. Nur so wird es verständlich, daß bei den Infarkten der vorderen Herzwand ausschließlich der von einer größeren kollateralen Arterie mitversorgte Abschnitt hämorrhagisch infarziert, daß bei vielen Niereninfarkten nur die Randzone hämorrhagisch wird. Auch der Ableitung der stets in ganzer Ausdehnung hämorrhagischen Infarkte des Darmes von einem Blutzufluß aus arteriellen Kollateralen steht bei ihrer reichlichen Entwicklung an dieser Stelle ein Bedenken wohl kaum entgegen. Dieser Auffassung entspricht endlich die Tatsache, daß die Verlegungen der in die Hirnsubstanz eintretenden Arterien, die wirklich Endarterien sind, stets nur zur weißen Erweichung führen.

Das weitere Schicksal eines Infarktes richtet sich nach der Art des Gefäßverschlusses. Ist er indifferenter Natur, so wird das nekrotische Gewebe, das Blut allmählich resorbiert, Bindegewebe tritt an ihre Stelle, und schließl[illegible] Narbe als einziges Residuum ü[illegible]farkt durch einen autol[illegible] reichlichen

Hämatoidinschollen gefüllte Zyste. Die wirkliche Heilung eines Infarktes kommt wohl kaum vor.

Ist der Verschluß der Arterie durch einen *infektiösen Pfropf herbeigeführt*, so kann es zu Entzündungen in der Umgebung des Infarktes, zu ihrer Vereiterung oder zu ihrem gangränösen Zerfall kommen. Schon bei der septischen Endokarditis (s. S. 519) wurde betont, daß auch Emboli, die von septisch erkrankten Herzklappen stammen, bland sein können, daß man bisweilen bei einem Kranken nebeneinander septische und blande Embolien findet.

Die Entstehung von Aneurysmen durch embolische Prozesse wurde auf S. 635 erwähnt.

Mit den mechanischen Folgen des Gefäßverschlusses ist aber seine Pathologie nicht erledigt. Wir kennen zwar bisher nur an den Lungen mechanisch unerklärliche **funktionelle Folgen**, auf die wir sofort zurückkommen. Es ist aber wohl nicht unwahrscheinlich, daß auch in ande [illegible] vorkommen, z. B. im Gehirn, [illegible]

Kl [illegible] e, Prognose und Therapie lassen sich für die Thrombosen und Embolien der verschiedenen Arterien nicht gemeinsam behandeln. Sie sollen deshalb gesondert besprochen werden. Auf eine nochmalige Schilderung der klinischen Erscheinungen multipler kleinster Embolien in den Herzmuskel, in die Haut usw. verzichten wir. Sie kommen ausschließlich bei septischen Prozessen, speziell bei der septischen Endokarditis vor, und wir verweisen auf die Besprechung der septischen Myokarditis (s. S. 494) und der septischen Endokarditis (s. S. 510). Auch die Embolie von Parasiten in die Lungenarterie sei hier nur kurz erwähnt (s. S. 473). Wir schildern die den inneren Mediziner interessierenden Verlegungen größerer und mittlerer Arterien. Weitere Angaben finden sich in dem sorgfältigen Buch Cohns.

Die Thrombose und die Embolie der Lungenarterien.

Eine vollständige Verlegung der Lungenarterie oder ihrer Äste durch Thromben ist nach der allgemeinen Annahme recht selten. Dagegen betont Ribbert, daß die diesbezüglichen Anschauungen gründlich zu revidieren seien, daß ein großer Teil der als Emboli der Lungengefäße gedeuteten Gerinnsel nach dem ganzen Aufbau, der Art des Haftens als örtlich entstandene Thromben aufgefaßt werden müsse. Die Frage bedarf noch weiterer Untersuchung. Bei der Thrombose kommt es nach und nach von wandständigen Thromben oder von Embolien aus zu einer völligen Verlegung (s. Hart). Interessanterweise kann bei so allmählicher Entstehung der Störung selbst bei Verlegung eines Hauptastes die Atmung ungestört bleiben und die betroffene Lunge sich anatomisch normal verhalten. Es tritt dann wohl eine entsprechende Durchblutung von den Bronchialarterien aus ein. Das Bild der Verengerung der Lungenarterie durch einen wandständigen Thrombus wurde S. 669 besprochen. Die öfters beobachteten kleinen wandständigen Pfröpfe auf sklerotisch veränderten Stellen sind klinisch bedeutungslos.

Umso häufiger und wichtiger sind nach der herrschenden Anschauung die Embolien der Lungenarterien. Besonders oft komplizieren sie den Verlauf von Herzkrankheiten. Sie stammen hier von Thromben oder

endokarditischen Veränderungen im rechten Herzen, namentlich von Thromben im rechten Herzohr oder von Venenthromben. F e r g e (S. 407) fand bei 39 Verlegungen
nur 5mal Thromben im r
viele dieser Verlegungen
verursacht eine irgendwie verstärkte Herztätigkeit die Losreißung von Thromben. Man erlebt immer wieder traurige Fälle, in denen der Kranke nach der Beseitigung einer gefahrdrohenden Herzschwäche an Lungenembolien zugrunde geht.

An zweiter Stelle sind septische Venenthromben als Ursache von Lungenembolien zu nennen, und am seltensten, aber allerdings oft auch am unerwartetsten senden marantische Venenpfropfe bei schwerer Anämie, nach Infektionskrankheiten, im Puerperium, bei Kompression von Beckenvenen durch Tumoren Emboli in die Lungenblutbahn

Bei der E m b o l i e d e r L u n g e n a r t e r i e selbst und meist auch bei derjenigen eines Hauptastes bekommt der Kranke plötzlich keine Luft mehr Er wird leichenblaß Der Puls wird unfühlbar. Nach ganz kurzer Zeit, fast momentan oder nach 1—2 Minuten, kann der Tod eintreten. Häufiger ist der Arterienverschluß zunächst nicht vollständig und wird es erst nach kurzer Zeit Der Tod erfolgt so meist nach 10 Minuten bis einer Stunde, fast in der Hälfte der Fälle allerdings schon nach 10—15 Minuten (T r e n d e l e n b u r g). Wie anpassungsfähig aber unter
sind, zeigt die von S a u e r-
omlos verlaufene embolische,
Die nach Unterbindung einer
u n s festgestellte vollständige
Atelektase des zugehörigen Abschnittes ist von großem theoretischen Interesse, hat aber in der Pathologie der Thrombosen oder Embolien noch kein Gegenstück

B e i g e r i n g e r e r G r ö ß e d e s v e r l e g t e n B e z i r k s stellen sich plötzlich wie bei dem kardialen Asthma bedeutende D y s p n o e, heftiges O p p r e s s i o n s g e f ü h l, nur selten stärkeres Seitenstechen ein Der Puls wird schlecht, und bei schon bestehender Herz- oder Kreislaufschwäche kann auch durch Embolien in mäßig große Arterien der T o d eintreten So sah S a u e r b r u c h (l c) eine 32jährige Frau nach einer einfachen Bruchoperation an der Einschwemmung eines 3 mm dicken Embolus in einen Ast der Lungenarterie 4 cm von der Lungenoberfläche entfernt zugrunde gehen, und S c h u m a c h e r und J e h n (S. 374) berichten von dem plötzlichen Tod eines 38jährigen, auch nach dem Sektionsergebnis herzgesunden Mannes 5 Tage nach der Operation einer gutartigen Pylorusstenose durch Embolie eines 3—4 mm dicken Thrombus; der Embolus ritt auf der Teilungsstelle der Pulmonalis, verlegte keinen der beiden Hauptäste, ließ besonders den linken weit offen Bisweilen entwickelt sich im Anschluß an eine Embolie ausgebreitetes L u n g e n ö d e m Ganz kleine Embolien kommen auch ohne besondere subjektive Erscheinungen vor und bleiben, wenn sie vereinzelt auftreten, auch objektiv latent Die Verlegung zahlreicher kleiner Arterien, z B bei manchen Fällen septischer Endokarditis, ruft dagegen hochgradige Kurzatmigkeit hervor.

Nach Embolie eines Lungenarterienastes entwickelt sich in einem Teile der Fälle, nach L u b a r s c h (1905) nur bei 29,2 Prozent der ein-

schlägigen Sektionsbefunde, fast immer aber bei Drucksteigerung in den Lungenvenen in dem kegelförmigen, von ihm versorgten Gebiet sehr rasch ein **hämorrhagischer Infarkt**. Seine Entstehung wurde oben besprochen. Bei größeren Infarkten wirft der Kranke gewöhnlich mäßige Mengen eines **blutig gefärbten oder rein blutigen Sputums** während einiger Tage, selten während einiger Wochen aus. Bei kleinen Infarkten ist es ebenso, oder das Sputum enthält kein Blut. Die *Verdichtung des Lungengewebes ist bei genügender Größe* des Infarktes und bei zahlreichen kleinen Infarkten physikalisch nachweisbar. Die häufigen trockenen und exsudativen **Pleuritiden** dabei sind wohl ebenso wie die nicht seltenen pneumonischen Prozesse der Umgebung und das zahlreiche Infarkte begleitende **Fieber** Zeichen einer Infektion des infarzierten Gewebes. **Septische Embolien** führen gelegentlich zu Vereiterung des Lungengewebes, zu Empyem und zu Pneumothorax. Bei nicht septischen Infarkten ist das Fieber meist unbedeutend und mäßig remittierend um 38° herum während 1 bis $1^1/_2$ Wochen. Nur selten werden höhere Temperaturen erreicht, so daß bei entsprechendem physikalischen Verhalten die Verwechslung mit einer krupösen Pneumonie nahe liegt.

Der Lieblingssitz der Infarkte sind der Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge. Meist erst wenn hier zahlreiche Gefäßgebiete verlegt sind, oder wenn die rechte Lunge durch einen Erguß in die Pleura, durch Verwachsungen od. dgl. weniger atmet, gelangen Emboli auch in die linke Lunge. Der Angabe von **Kretz**, daß Emboli aus dem Gebiete der oberen Hohlvene die Oberlappen, aus dem der unteren die Unterlappen bevorzugen, wird fast allgemein widersprochen (**Georgi** bei **Borst**, **Alwens** und **Frick**). Bei günstigem Ausgange verwandelt sich der Infarkt in schwieliges Narbengewebe oder hinterläßt in ganz vereinzelten Fällen eine mit zerfallenem Blut gefüllte Zyste (**C. Gerhardt**). Eine vollständige Resorption dürfte kaum vorkommen.

Eine Lungenembolie ist bei Herzkranken stets ein sehr ernstes Ereignis. Wohl überwindet eine große Anzahl von Patienten die erste Embolie

und der

nur selte

der Atm

Tatsache illustriert, daß von 43 Herzkranken der Leipziger Klinik **Heinr. Curschmanns** mit klinisch sicheren Lungeninfarkten 36 starben (vgl. auch **Penzoldt**).

Fast absolut ungünstig gestaltet sich infolge der Grundkrankheit auch der Verlauf der meisten septischen Lungenembolien. Immerhin beobachtet man einzelne Fälle, bei denen die Embolie sich nicht wiederholt und ihre Folgen (septische Pneumonien, Empyem usw.) überwunden werden.

Die von marantischen Venenthromben stammenden, indifferenten Embolien werden am besten ertragen, wenn sie nicht wegen der Größe der verlegten Arterie oder schockartig wie in den erwähnten Fällen zum Tode führen. Es bleibt hier verhältnismäßig oft bei der einmaligen Einschwemmung embolischer Pfropfe.

Der Ausgang der einzelnen Embolie hängt außer von ihrer Größe und ihrer Beschaffenheit ganz wesentlich von dem Zustand der Lungen und des Herzens bei ihrem

Eintritte ab Die auffallige Schadigung des Herzens, speziell der rechten Kammer bei Herzkranken, selbst nach maßig großen Embolien, die bedeutende Verschlechterung des Pulses, die hin und wieder nachweisbare Verbreiterung nach rechts stehen in einem schon von Quincke betonten scheinbaren Widerspruch zu den Ergebnissen der bekannten Lichtheimschen Versuche, bei denen der größere Teil der Lungenblutbahn ohne Storung des allgemeinen Kreislaufs ausgeschaltet werden konnte. Ein Grund dafür liegt wohl in dem verschiedenen Verhalten der Lungen Die Blutgefäße in vorher gesunden Lungen können sich bei dem Verschluß eines Teils von ihnen betrachtlich erweitern. In braun indurierten oder durch Schwäche der linken Kammer hyperämischen Lungen sind die Gefäße bereits dilatiert Sie konnen sich einer wachsenden Fullung weniger gut anpassen als vorher normale Dadurch wachst der Druck in der Lungenarterie schon bei dem Verschluß kleinerer Aste Die zunehmenden Anforderungen ubersteigen die Kraft des rechten Ventrikels besonders leicht, wenn er vorher erkrankt oder in seiner Funktion beeinträchtigt war Seine Kontraktionsfähigkeit wird geschädigt. Kommt es so zum *Herztode*, so tritt er meist erst nach mehreren Tagen ein. Diese Anschauungsweise erklärt auch den so viel günstigeren Verlauf der von marantischen Venenthromben stammenden Embolien bei Herzgesunden

Fuhrt die Absperrung der Lungenarterie selbst, eines Hauptastes, eines Astes erster Ordnung oder die Verlegung zahlreicher kleinerer Aste zu einer fur das Leben unzureichenden Luftung des Blutes, so erfolgt der *Erstickungstod* entweder sofort oder nach einigen Stunden

Schon bei diesen beiden Folgen von Lungenembolien, die Schumacher und Jehn (bei Sauerbruch und Cloetta) auch experimentell erzeugen konnten, laßt die mechanische Erklarung auch bei Zuhilfenahme des verschiedenen Zustandes von Herz und Lungen im Stich Unklar bleibt auch die gelegentliche Entstehung von ausgebreitetem Lungenodem nach einer oft mittelgroßen oder kleinen Embolie Ebenso unverstandlich ist es, warum trotz scheinbar gleicher Bedingungen ein Infarkt entsteht oder ausbleibt Ganz ungeklärt ist der mechanisch nicht zu deutende *schockartige Tod*

Findet die Ribbertsche, oben erwahnte Anschauung weitere Anerkennung, wurden auch zahlreiche thrombotische Verlegungen von Lungenarterien ähnliche, plotzlich einsetzende klinische Symptome hervorrufen und von gleichen Folgen, speziell der Bildung hamorrhagischer Infarkte, begleitet sein.

[illegible] sich auf den plotzlichen Ein[illegible] auf die hochgradige Ate[illegible]nen sehr reichlichen Blutgehalt des Sputums oder durch das unter den Erscheinungen der Embolie plotzlich erfolgende Auftreten von Blut in einem vorher blutfreien Sputum, durch die physikalischen Erscheinungen des Infarktes, durch etwaiges Fieber nach dem Anfall und durch den Nachweis einer Quelle der Embolie Dagegen kommen Blutstreifen im Sputum auch bei bloßer Stauungsbronchitis und maßige Fiebersteigerungen auch bei Stauungspneumonien vor. Die Erkennung kleinerer Embolien ist so oft unmoglich. Öfters muß es unentschieden bleiben, ob es sich um eine Embolie oder um einen Anfall *kardialen* oder *renalen Asthmas* gehandelt hat, und doch ist es fur die anzuwendende Therapie von größter Bedeutung, die beiden Erscheinungen voneinander zu trennen. Geht dem Anfall von Atemnot einige Zeit ein Oppressionsgefuhl voraus, wiederholt sich der Anfall öfters, vielleicht allnachtlich, sind Zeichen von Sklerose am Aortenostium oder

an der aufsteige
spricht das für A
der Anfall ganz
stimmter Tagesz
Embolie nachweisbar sind. Nur selten dürfte man, wie Drasche bei einer gewöhnlichen und Litten bei einer Echinokokkusembolie, in der

Embolie von der Thrombose einer Lungenarterie nur bei dem sicheren Nachweise der Ausgangsstelle der Embolie in thrombosierten Venen möglich sein.

Die **Prognose** ist bereits besprochen worden.

Bei der **Behandlung** der Lungenembolie ist es die wichtigste Aufgabe, das Herz über den Insult hinwegzubringen. Leider steht der Erfüllung dieser Indikation das Bedenken im Wege, durch eine verstärkte Herztätigkeit weitere Thromben loszulösen und neue Embolien herbeizuführen. Man beschränkt sich deshalb mit der Verabreichung von Exzitantien (von kräftigem Wein, Kampfer, Koffein, von Hautreizen) auf die dem Anfall unmittelbar folgende Zeit, solange hochgradige Dyspnoe oder lebensgefährliche Herzschwäche bestehen. Sobald die Atemnot nachzulassen, die Herzkraft sich zu heben beginnt, sieht man von dem weiteren Gebrauch stimulierender Mittel ab. Die Anwendung von Digitaliskörpern ist wenn irgend möglich, bei Eintritt einer Embolie auszusetzen und ebensowenig zur Beseitigung einer danach zurückbleibenden Herzschwäche anzuordnen, bis etwa 2—3 Wochen seit der Embolie vergangen sind. Erreicht die Herzinsuffizienz schon vor dieser Zeit einen lebensgefährlichen Grad, so sucht man durch kleine Gaben der Mittel (1—3mal täglich 0,05 Fol. Digitalis bis zum Verbrauche von 0,5 g oder
halten
scheid
den F
Herzkraft außerordentlich schwierig. Bei ödematösen Kranken kann man auch durch Anwendung der Diuretika die Ausscheidung des Hydrops zu erreichen und den Kreislauf zu bessern suchen. Ganz empfehlenswert sind bei der Nachbehandlung einer Lungenembolie die milden Herztonika, wie die Valerianapräparate, die Ta. Chinae u. dgl.

Die experimentelle Grundlage für die operative Entfernung embolischer Pfropfe aus der Lungenarterie oder ihren Hauptästen hat Trendelenburg geschaffen (s. auch Läwen und Sievers). Leider wird der von glänzender chirurgischer Technik Zeugnis ablegende Vorschlag sich am Menschen nur ganz vereinzelt verwirklichen lassen. Nach Angabe Sauerbruchs (1920, S. 859) wurde die Operation an 13 Kranken ausgeführt, die sämtlich nicht gerettet werden konnten. Weitere Versuche seien in neuerer Zeit unterblieben.

Unbedingt kontraindiziert ist mindestens für 8—10 Wochen nach einer Lungenembolie der Gebrauch der CO_2-haltigen Bäder und die Anwendung der Gymnastik.

Das wichtigste Erfordernis bei der Behandlung der Lungenembolien, wie der Embolien überhaupt, ist aber absolute körperliche und geistige Ruhe. Es liegt nahe, zu dem Zwecke, zur Beseitigung der bei stärkeren Embolien meist bedeutenden psychischen Exzitation,

zur Linderung der subjektiven Beschwerden Morphium oder Opium anzuwenden. Bei der meist nur kurzen Dauer der heftigsten Erscheinungen kann man aber gewöhnlich davon absehen und sich mit dem Gebrauch mehr lokaler beruhigender Mittel, dem Auflegen eines kühlen Wasser- oder Essigumschlages, einer Eisblase begnügen. Erfordert die Intensität der subjektiven Beschwerden unbedingt die Anwendung eines Narkotikums, so ist während des Anfalles von Dionin (0,02) oder allenfalls von ganz kleinen Morphiumdosen (0,005—0,01 subkutan) Gebrauch zu machen. Bei der Nachbehandlung empfiehlt sich die Anwendung von Bromkalium (ca. 5,0 pro die) zur Herabsetzung der nervösen Erregbarkeit. Besteht infolge der Infarzierung oder einer pleuritischen Affektion starker Hustenreiz, so ist Kodein (bis zu 3—4mal täglich 0,01—0,05) oder Dionin zu gebrauchen. Bei stärkeren Brustschmerzen leisten trockene Schröpfköpfe, Senfpapiere, Prießnitzumschläge gute Dienste.

Nach jeder, auch der leichtesten Embolie hat der Kranke mindestens für 2—3 Wochen das Bett zu hüten und muß während der ersten 6—8 Tage sogar jede Bewegung im Bett möglichst vermeiden. Die Defäkation ist tunlichst zu erleichtern. Selbst die Anwendung des *Unterschiebers* ist besser zu vermeiden und lieber durch die der von vorn gegen das Gesäß angedrückten Gefäße zu ersetzen. Nur sehr allmählich und vorsichtig darf der Patient zu körperlicher Bewegung übergehen. Er soll seine Berufstätigkeit frühestens 4—6 Wochen nach dem Anfalle wieder aufnehmen.

Während der ersten Zeit muß der Kranke gefüttert werden. Er bekommt 5—6 kleine, nicht zu eiweißreiche, nahrhafte Mahlzeiten. Stärkere Alkoholika, Kaffee, Tee, Kakao werden besser gemieden.

Ist die Quelle der Embolie eine thrombosierte Vene, so ist die Venenthrombose nach den unten besprochenen Regeln zu behandeln. Vor allem sind absolute Ruhigstellung und Vermeidung jedes Druckes auf das verlegte Gefäß wichtig.

Entwickeln sich im Anschluß an die Lungenembolie eine Pleuritis, ein Empyem, ein Pneumothorax, so sind diese Komplikationen nach den üblichen Regeln zu behandeln.

Die Thrombose des Ductus arteriosus Botalli.

Der Botallische Gang [illegible] der Sitz einer Thrombose, die a[illegible] legung oder Verengerung dieser [illegible] ziehen kann (*Rauchfuß*).

Die Thrombose und die Embolie der Aorta.

Abgesehen von den wandständigen, nur als Ausgangspunkt von Embolien wichtigen Thromben auf sklerotischen Stellen der Aortenwand und von den in derselben Beziehung und als Verstärkung der Wand bedeutsamen Thromben in sackförmigen Aneurysmen gehört die Thrombose und die Embolie der Aorta zu den größten Seltenheiten. Beide finden sich am häufigsten *unterhalb des Abganges des Tripus Halleri und der Art. mesenterica superior*, also in [illegible] Bauchgefäße [illegible] descendens [illegible] stecken zu bleiben, ziehen aber oft durch Anlagerung von Thromben oder durch nach-

folgende Emboli auch die Abgangsstellen der großen Eingeweidegefäße in Mitleidenschaft In anderen Fällen bleiben die Emboli zunächst in einer oder beiden Art. iliacae stecken, und erst durch immer neue Ausschwemmung von Pfropfen wird auch die Aorta in größerer Ausdehnung verlegt. Embolien der Aorta oberhalb des Zwerchfells, speziell der Aorta ascendens, sind nur ganz vereinzelt beobachtet

Vollständige Thrombosen der Aorta entstehen vereinzelt an artefiziell, durch Tumoren od. dgl verengerten Stellen Etwas häufiger setzen sie sich von der Thrombose eines Astes her fort Der Eintritt des vollständigen Verschlusses kann dann ebenso plötzlich erfolgen wie bei einer Embolie

Der Verschluß der Aorta ascendens und die Absperrung der Blutzufuhr [illegible] Tode zu fuhr [illegible] ges der Nierena [illegible] llen ist sogar d [illegible] alkreislaufes beobachtet worden.

Die Verlegung der Aorta abdominalis ruft *die Erscheinungen des Stensonschen Versuches* hervor (Lauenstein, Malbranc, Jurgens, Buhrer) Meist, aber nicht immer treten im Augenblick der Embolie heftige Schmerzen in den Beinen auf Vereinzelt wiederholen sich diese Schmerzanfälle mehrfach, wenn ein Nachschub embolischen Materials erfolgt. Die Beine und der untere Teil der Bauchdecken werden, wohl durch die Anämie der peripheren Teile, nicht durch eine Anämie des Rückenmarks gelähmt und gefühllos Sie werden kalt und blaß oder leicht livid gefärbt Der Puls der Beinarterien ist verschwunden Beträchtliche Ödeme entwickeln sich an ihnen Fieber stellt sich ein. Oberflächlicher Dekubitus und bei ungenügendem Kollateralkreislauf rasch fortschreitende Gangrän kommen hinzu Harn- und Stuhlentleerung wird beeinträchtigt Sind die Nierengefäße verlegt, so tritt Anurie auf. Bei Verschluß des Tripus und der Arteria mesenterica superior gesellen sich die unten zu schildernden Erscheinungen hinzu

Die **Differentialdiagnose** gegen eine *superakute Myelitis* ist nach der Blässe der Haut, nach der Kälte der unteren Körperhälfte, den Ödemen, nach dem Fehlen oder wenigstens der auffälligen Kleinheit des Kruralispulses leicht zu stellen.

Die **Therapie** kann nur *symptomatisch* sein und versuchen, die Beschwerden der Kranken durch Narkotika zu lindern, einen Kollateral- [illegible]

Die Thrombose und die Embolie der Kranzarterien.

Sie sind auf S. 189 besprochen worden

Die Thrombose und die Embolie der Arteria carotis.

Embolische Pfröpfe gelangen meist in die Carotis interna. Nur ganz selten bleiben sie in der Carotis communis stecken (Haffner) Etwas häufiger kommt es auf sklerotischer Basis oder an der durch Aneurysmen verengten Abgangsstelle zu

[illegible]

fur die chirurgische Unterbindung einer Karotis

Die Thrombose und die Embolie der Hirnarterien.

Die mannigfachen Herdsymptome des Verschlusses von Hirnarterien sind hier nicht zu besprechen. Thrombosen entwickeln sich auf dem Boden der Arteriosklerose und der syphilitischen Arteriitis Die seltene Thrombose der Art. vertebralis schildert Lüdin. Dem volligen Gefäßverschluß und seinen örtlichen und allgemeinen Folgen gehen meist Vorboten voraus, wie sie bei der beginnenden zerebralen Sklerose (s. S 583) besprochen wurden

Embolien betreffen am häufigsten die Karotiden und ihre Äste, die linke etwas haufiger als die rechte Kleinere Emboli geraten besonders oft in die die innere Kapsel und die Zentralganglien versorgenden Arteriae lenticulo-striatae, die eine ziemlich gerade Fortsetzung der Carotis interna bilden, etwas großere verlegen aus demselben Grunde besonders oft die Art cerebri media oder ihre Fortsetzungen. In die Vertebralarterien gelangen Emboli viel seltener Passieren sie die Wirbelarterien, wird die aus dem Zusammenfluß der Wirbelarterien entstehende weitere Arteria basilaris fast nie verlegt — nur bei ungleichmäßiger Entwicklung der beiden Wirbelarterien und uberwiegend einseitigem Ursprung der Art basilaris ist das beobachtet worden (Riebold) Haufiger kommen Emboli auf diesem Wege in die Art. cerebri posterior, nur selten in andere Äste dieses Gebietes.

Die allgemeinen F... Marchand besonders klar erortert. ... nen wahre Endarterien zu se... zen wohl Anastomosen, die ... Ver-schluß jenseits des Circulus Willisii nicht ausreichen Es sind funktionelle Endarterien Auch diesseits der Basisanastomosen gilt dasselbe, wenn die kommunizierenden Arterien sklerotisch und zu ausreichender Erweiterung unfahig sind So verursacht fast jeder Gefaßverschluß im Gehirn merkliche Folgen, und es wird zunächst von der Größe des verlegten Bezirkes abhangen, ob und wie stark sie dauernd fortbestehen.

Hinter der verlegten Stelle erweitert sich die Arterie, es erweitern sich die dazu gehorigen Venen, zum Teil wohl direkt infolge der unzureichenden Durchblutung durch Nachlaß ihres Tonus, zum Teil durch Einstromen geringer Blutmengen aus Nachbargebieten Das letztere vermag aber die rasch entstehende Stase des Blutes nicht zu beseitigen Vermehrte Flussigkeit tritt in das Gewebe uber. Bei rascher Verlegung großerer Äste entsteht so ein betrachtliches Ödem der beteiligten Hemisphare. Es erklart ausreichend den apoplektiformen Insult, der größere Embolien begleitet. Sehr rasch, in weniger als 24 Stunden, geht dann ... ...en

Über die weiteren Erscheinungen und die Behandlung ist in den betreffenden Lehrbüchern und Spezialwerken nachzulesen.

Die Thrombose und die Embolie der Arteria coeliaca, mesenterica superior und inferior.

In den Arterien des Magendarmkanals kommen thrombotische und embolische Verlegungen vor Thromben, die auf arteriosklerotischer Basis, durch Arteriitis oder Periarteriitis nodosa entstehen, verlegen bisweilen
An der Art coeliaca ist die Thrombose
bei der großen Weite des Gefäßes Em-
n. Schon oben wurde erwähnt, daß
egen
aus-
die
an sich relativ kleine Arteria mesenterica inferior. Hier führt ein Verschluß bei normalen Kollateralen nur selten zu Störungen. Dasselbe gilt für die kleineren Äste der Arteria mesenterica superior und die Gastroduodenalverzweigungen der Art coeliaca, wenn die Kollateralen normal sind Auch ein langsamer Verschluß der größeren Zweige, selbst des Hauptstammes der Arteria mesenterica superior, der den Anastomosen aus der Art mesenterica inferior und der Art pancreatico-duodenalis genügende Zeit zur Erweiterung läßt, kann ohne Beeinträchtigung des Darms verlaufen Ein rascher Verschluß, speziell eine Embolie, ist hier aber stets von schweren Folgen begleitet (Adenot, Faber, Gerhardt, Hegar, Kußmaul, Litten, Ponfick, Matthes) Reich hat die einschlägige Literatur und eigene Beobachtungen 1913 eingehend bearbeitet

Bei unzureichender Blutzufuhr zum Darm, wie sie bei den meisten Gefäßverschlüssen dieses Gebietes vorliegt, entsteht sehr rasch ein hämorrhagischer, seltener ein anämischer (Matthes) Darminfarkt In seinem Bereich wird der Darm serös durchtränkt, event dunkelrot oder blaurot Sehr bald beginnt an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite ein nekrotischer Zerfall Die nekrotischen Partien stoßen sich ab, und es bleiben fortschreitende Geschwüre zurück, die zur Per-

zunächst, selbst tagelang, Blut im Stuhl Der Tonus und die Beweglichkeit der infarzierten Darmmuskulatur lassen aber meist rasch nach und hören gänzlich auf Der infarzierte Darmteil und infolge seiner wie ein Darmverschluß wirkenden Unbeweglichkeit auch der Darm oberhalb des Infarktes werden meteoristisch aufgetrieben Der Darminhalt stagniert und zersetzt sich Er tritt in den Magen über

Am Magen sind Gefäßverlegungen recht selten. Nur wenige Fälle sind bekannt, in denen eine Nekrose der Magenwand zur Entstehung einer Ulzeration führte (s v. Recklinghausen)

Das hervorstechendste, namentlich nach der vollständigen raschen Verlegung einer Arterie auftretende Symptom ist der sehr heftige,
of
sc
so

rasch vorübergehende Erscheinung. Nur selten kommt es in diesen leichtesten Fällen zu reichlicherem Blutaustritt in den Darm, zu blutigen Entleerungen mit dem Stuhl oder durch Erbrechen

Wird der Verschluß nicht ausgeglichen, so gesellt sich zu dem Schmerz ein beträchtlicher *Meteorismus*, umso stärker und rascher, je größer das infarzierte Darmstück ist oder je weiter es nach dem Rektum hin liegt Der Kranke *verfällt* Der Puls wird äußerst klein und frequent Die Temperatur zeigt hin und wieder eine leichte Steigerung Es tritt reichliches, immer wiederkehrendes *Erbrechen* auf. Betrifft die Infarzierung den Magen, das Duodenum oder Jejunum, so pflegt es anfangs blutig zu sein Sonst ist es zunächst gallig Sehr rasch kann es fäkulent werden Im Beginn *erfolgen nicht selten mehrere dünne Stuhlentleerungen* Auch bei großen Infarkten, z B des ganzen Colon ascendens, kann Blut mehrere Tage fehlen, selbst wenn Durchfall besteht Meist aber ist Blut ohne weiteres nachweisbar Ist die Peristaltik sehr beschleunigt, oder ist ein sehr tiefes Darmstück betroffen, so kann das Blut noch hellrot entleert werden *Sonst wird es schwärzlich verfärbt* Sehr bald pflegen aber die Stuhlentleerungen aufzuhören Auch Winde gehen nicht mehr ab Es besteht das volle Bild des Ileus Das Ende wird dann meist durch *eine Perforativperitonitis* herbeigeführt Häufig wird der Kranke einige Zeit vor dem Tode benommen Die schleichende Entwicklung des ganzen Zustandes *bei der Periarteriitis nodosa wurde S 667 besprochen*

Die Diagnose des Verschlusses einer Darm- oder Magenarterie ist nur möglich, wenn Blut mit dem Stuhle entleert oder erbrochen wird Sonst ist eine sichere Unterscheidung von einem plötzlichen Darmverschluß oder einer akut einsetzenden Perforativperitonitis nicht möglich *Freilich liegt bei einem Kranken mit einer* Affektion des Herzens oder der Aorta, der vielleicht ruhig im Bett liegt und bisher keine besonderen Magendarmerscheinungen gezeigt hat, der Gedanke an eine *Embolie*, bei einem Menschen mit Arteriosklerose und gleichzeitig erhöhtem arteriellem Druck, namentlich bei Schrumpfnierenkranken mit der so häufigen Sklerose der Splanchnikusgefäße (s Hasenfeld) der Gedanke an eine Thrombose näher Auch ohne Entleerung von Blut wird die Annahme des plötzlichen Verschlusses, speziell der Embolie einer Darmarterie sehr wahrscheinlich, wenn bei einem Herz- oder Aneurysmakranken plötzlich ein heftiger Schmerz an einer umschriebenen Stelle des Leibes mit kollapsartigen Erscheinungen auftritt und nach kurzer Zeit wieder schwindet, ohne irgendwelche Folgen zu hinterlassen.

Bei der Behandlung der leichteren und beginnenden Fälle ist außer den bei den Lungenembolien besprochenen Vorschriften der allgemeinen Ruhe und außer der Verhütung jeder verstärkten *Herztätigkeit* vor allem der Schmerz durch kleine Opiumdosen (3—5mal täglich 0,01 bis 0,03 Opium purum per os oder in Suppositorien, durch 0,01—0,02 Pantopon subkutan), *eventuell zusammen mit* Atropinum sulfuricum (1—3mal täglich 0,0005), durch die Anwendung von Wärme oder, falls dem Kranken angenehmer, von Kälte, durch die Einschränkung der *Ernährung auf* eßlöffelweise verabreichte kalte Milch, kleine Schlucke Fleischbrühe u dgl zu empfehlen. Wird die Undurchgängigkeit eines Darmabschnittes durch das reichliche Erbrechen, das Fehlen von Stuhl- und Windentleerung deutlich, so ist die Laparotomie zu versuchen, um bei leidlichem Kräftezustand, wenn möglich, die Resektion des *infarzierten Darmteils* auszuführen, oder.

wenn sie unmöglich ist, einen künstlichen After anzulegen Trotz der geringen Aus[illegible] doch in jedem Falle, in dem die [illegible] indiziert, weil der Kranke ohne [illegible]

Die Thrombose und die Embolie der Milzarterie.

Der embolische Verschluß ist bei weitem häufiger Die konsekutiven Milzinfarkte werden sehr rasch hämorrhagisch, später in Narbengewebe umgewandelt oder vereitern bei infektiösen Embolien.

Ganz vereinzelt dokumentiert sich die Entstehung einer Milzembolie durch stechenden Seitenschmerz oder durch perisplenitisches Reiben, letzteres noch am häufigsten bei septischen Embolien Ein vereiternder Infarkt führt in seltenen Fällen zu abgekapselter oder diffuser eitriger Peritonitis. Weiter zu beachten ist die Angabe Riebolds, der eine deutliche Hauthyperästhesie in einem umschriebenen, vielleicht der Milz entsprechenden Bezirk fand Auch bei nichtseptischen Infarkten kann Fieber auftreten

Therapeutisch sind etwaige Seitenschmerzen durch lokale Applikationen, zirkumskripte oder allgemeine Peritonitiden nach den üblichen Vorschriften zu behandeln

Die Thrombose und die Embolie der Nierenarterien.

In den Nierenarterien ist die Embolie häufiger die Ursache der Verlegung als die Thrombose Die meisten Nierenembolien betreffen die kleineren Verzweigungen, und die ihnen folgenden meist weißen und nur an ihren Rändern hämorrhagischen Infarkte überschreiten nicht die Rinde Nur selten werden größere Infarkte gefunden Die Embolie der Nierenarterie selbst scheint noch nicht beobachtet zu sein. Die Niereninfarkte wandeln sich meist in schwieliges, stark schrumpfendes Bindegewebe um und hinterlassen auf der Oberfläche des Organs tief eingezogene strahlige Narben Ganz vereinzelt wird nach Beobachtungen Heinr Curschmanns die Nierenkapsel in ganzer Ausdehnung, nicht nur an der Stelle der Infarkte, schwielig verdickt

Klinisch bleibt die große Mehrzahl der Niereninfarkte unbemerkt Nur selten bei größeren Infarkten kommt es zu einer nachweisbaren Blutung in die Harnkanälchen, Blutkörperchen, Blutzylinder und natürlich auch Eiweiß treten in dem in seiner Menge nicht beeinflußten Harn auf Ganz vereinzelt führen Niereninfarkte auch bei geringer Größe zu Erscheinungen, die an Nierenkolik erinnern, zu heftigstem aber im Gegensatz zur Steinkolik auf die Nierengegend begrenztem Schmerz, Erbrechen, Kollaps, Oligurie oder Anurie, allgemeinem Meteorismus usw (Schmidt, Riebold) Der Harn braucht in solchen Fällen nur mäßig verändert zu sein Die Temperatur kann ansteigen Beachtenswert ist weiter eine Hauthyperästhesie in der den Nieren entsprechenden Headschen Zone Warum einzelne Nierenembolien im Gegensatz zu der großen Mehrzahl mit anatomisch gleichem Bilde so schwere Störungen machen, ist unbekannt Bei der Periarteriitis nodosa beherrscht die entzündliche Erkrankung der Nieren das Bild (s S 667)

Eine bemerkenswerte Folge ungewöhnlich starker schwieliger Paranephritis nach Niereninfarkten hat Heinr Curschmann in vereinzelten Fällen beobachtet Der hinter der Niere verlaufende Nervus ileohypogastricus wurde durch das schwielige Bindegewebe der Nierenkapsel komprimiert und rief anhaltend dumpfe drückende Schmerzen hervor Erfolgte ein neuer Infarkt, was sich mehrfach durch Auftreten von Blut, durch eine mit Frost einhergehende Fieber-

steigerung feststellen ließ, so steigerten sich die Schmerzen beträchtlich und strahlten nach der vorderen Bauchwand, in das Bein usw aus. Eine sichere Unterscheidung dieser seltenen Affektion von einer Nephrolithiasis, von Schmerzanfällen einer Nierengeschwulst, eventuell von einer in die Nierengegend lokalisierten Angina pectoris u. dgl. dürfte kaum möglich sein, wenn auch der Nachweis einer etwaigen Quelle der Embolien im Herzen oder an der Aorta an die Möglichkeit denken läßt

Therapeutisch sind die Niereninfarkte nur in den seltenen erkennbaren Fällen entsprechend allgemein und symptomatisch zu behandeln, ebenso die schmerzhafte Paranephritis Curschmanns Bei der Schwierigkeit der Diagnose wird bei der letzten unter Umständen ein geeignetes operatives Vorgehen in Frage kommen

Die Thrombose und die Embolie der Extremitätenarterien.

Beide Arten des Gefäßverschlusses sind an den Arterien der Beine häufiger als an denen der Arme. Thrombosen der Armarterien gehören sogar zu den Seltenheiten, wenn man nicht annehmen will, daß wegen der reichlicheren Kollateralen der Armgefäße ein großer Teil ihrer Verlegungen *unbemerkt vorübergeht* Die Thrombosen *betreffen meist nur die mittleren* und kleinen Äste und entwickeln sich in sklerotisch oder entzündlich veränderten Bezirken, vereinzelt auch im Zusammenhang mit funktionell nervösen Gefäßstörungen (s S 629), die Verlegung kann in die größeren Stämme sich fortsetzen. Ganz selten werden auch primäre Thrombosen

[illegible]

stecken bleiben. Rasch [illegible]
von einem sehr lebhaft [illegible]
des Gefäßverschlusses h [illegible]
Sind sie sehr ausgiebig [illegible]
sie sich nur allmählich auf die notwendige Weite, so treten anfangs Vertaubungsgefühl, Anästhesie, mehr oder minder vollständige Paresen der betroffenen Muskeln, Blässe, Kälte und Ödem des betreffenden Hautbezirkes, Pulslosigkeit der peripheren Abschnitte der verlegten Arterie auf Die Wiederherstellung ausreichender Durchblutung wird, wie erwähnt, an den Extremitäten durch die Saugwirkung der Kapillaren wesentlich unterstützt Die thrombotisch oder embolisch verlegte Stelle erkennt man bei genügend oberflächlicher Lage der Arterie an ihrer großen Schmerzhaftigkeit schon bei leichtem Drucke, an dem *plötzlichen Aufhören* des Arterienpulses und nach einigen Tagen an dem deutlich durchfühlbaren festen Strang Aber mit dem sich entwickelnden Kollateralkreislaufe g [illegible] uck. Andeutungen davon können ab [illegible] etwa bereits beginnende Gangrän n [illegible] Kommt ein ausreichender Kollateralkreislauf nicht zustande, so schließt sich an die Anfangserscheinungen rascher oder langsamer fortschreitende Gangrän an. Wie erwähnt, ist sie an den Armen sehr selten. Selbst die A subclavia kann ohne üble Folgen verlegt werden. Dagegen kommt bei Verschluß der Art

poplitea nur selten ein genügender Kollateralkreislauf zustande. Die übrigen Beinarterien verhalten sich wechselnd. Ist der Embolus infektiöser Natur, so kann er eine Arteriitis und eine Entzündung resp. Eiterung der Umgebung herbeiführen. Die abweichenden Erscheinungen der Periarteriitis nodosa wurden S. 667 geschildert.

Entwickelt sich der Verschluß der Extremitätenarterien allmählicher, und ist er zunächst unvollständig, so können die Erscheinungen ganz der bei der Sklerose der Extremitätenarterien beschriebenen Claudicatio intermittens gleichen (s. S. 586).

Therapeutisch sucht man bei den akut entstandenen vollständigen Verlegungen von Extremitätenarterien durch feuchte Wärme den lokalen Schmerz zu lindern und den Kollateralkreislauf anzuregen. Vielfach wird auch auf den Sitz des Thrombus oder Embolus ein Pflaster von grauer Salbe gelegt. Es ist jedenfalls dem Kranken wie seiner Umgebung ein wertvolles Merkzeichen, diese Stelle vor jedem Druck zu beschützen. Bei fortschreitender Gangrän kann eine Amputation notwendig werden. Im übrigen verhält man sich bei Embolien in der auf S. 685 geschilderten Weise.

Die allmählicher entstehenden Verlegungen sind nach den auf S. 595 besprochenen Vorschriften zu behandeln.

Die Parenchym-, Fett- und Luftembolie (Fremdkörperembolie).

Die Parenchymembolie, die Einschwemmung kleinster Gewebspartikel, und ihre Unterart, die Parenchymzellenembolie, die Einschwemmung einzelner Zellen, haben zur Zeit nur anatomisches Interesse. An einer ursächlichen Beziehung der von Schmorl entdeckten Plazentarzellenembolie zur Eklampsie kann seit dem Nachweis ihres physiologischen, wenn auch weniger reichlichen Vorkommens bei

r

e

marks, Blutkörperchen bildende Riesenzellen (Aschoff) und Fettzellen, ferner gelegen

können nach

Zenker)

die in eine Vene einbrachen und dort abgeschwemmt werden. Lubarsch hat sich um das Studium dieser Embolien besondere Verdienste erworben.

Auch die Fettembolie macht im Vergleich zur Häufigkeit ihres anatomischen Vorkommens nur selten klinische Erscheinungen, die dann aber sehr charakteristisch sind. Zenker hat diese Art der Embolie beim Menschen entdeckt, E. Wagner sie eingehend geschildert und Busch bei v. Recklinghausen im wesentlichen das heute gültige Bild entworfen. Nach Knochenbrüchen oder Knochenkontusionen, bei älteren Leuten aber auch schon nach einem mäßigen Stoß gegen die Knochen, nach einem Sprung oder Fall gelangt durch die Knochenvenen, nach Wilms hauptsächlich durch die Lymphgefäße und den Ductus thoracicus fein emulsioniertes Fett in das rechte Herz. Bei sehr ausgedehnter Verlegung

Stunden, selbst Tage nach der

nung und leichter Hustenreiz

einstellen Von dieser pulmonalen Form unterscheidet P a y r eine zerebrale durch Verlegung der Hirnzirkulation mit Schläfrigkeit, Gedächtnisschwäche, schließlich tiefer Benommenheit ohne Lungensymptome oder mit nur geringer Ausbildung von ihnen Auch schwere Erscheinungen können bei energischer Anregung des Kreislaufs zurückgehen. Die Störung ist aber stets sehr ernst W i l m s berichtete von einer raschen Besserung und Heilung durch mehrtägige Drainage des Ductus thoracicus in der linken Oberschlüsselbeingrube

Die klinische Bedeutung der L u f t e m b o l i e ist seit M a g e n d i e zuerst von französischen Ärzten gewürdigt worden Sie wird noch viel seltener diagnostiziert, als ihrem tatsächlichen Vorkommen entspricht, weil ihr Nachweis bei der Sektion offenbar recht schwierig sein kann Nur selten sieht man sie in solcher Reichlichkeit, daß die überdehnte rechte Kammer von feinschaumigem Blute gefüllt ist oder die Gefäße der Hirnoberfläche perlschnurartig feine Luftbläschen in ihrem Innern erkennen lassen Meist muß der beobachtende Arzt die Aufmerksamkeit des Anatomen auf diese Möglichkeit lenken (B r a u e r) Nur selten gelangt Luft bei Operationen am Halse (F i s c h e r), bei versehentlichem Einblasen in den puerperalen Uterus (O s t e r l o h) in solcher Menge in die Körpervenen und das rechte Herz, daß sie eine ausreichende Füllung des Lungenkreislaufs unmöglich macht, das linke Herz wie in den Versuchen von J e h n und N a e g e l i (bei S a u e r b r u c h und C l o e t t a) sich leer pumpt und unter stärkster Atemnot der Tod eintritt Noch seltener dürfte sie nach Passage des Lungenkreislaufs in die Körperarterien gelangen. Praktisch am wichtigsten ist, wie B r a u e r mit berechtigtem Nachdruck hervorgehoben hat, das Eindringen von Luft in Lungenvenen und von hier in das linke Herz und das Gehirn Die Anlegung und Nachfüllung des künstlichen Pneumothorax, alle Lungenoperationen und ihre Nachbehandlung, selbst eine einfache Rippfellpunktion oder -probepunktion können dazu Veranlassung geben In leichteren Fällen werden die Kranken nur vorübergehend bewußtlos, sie klagen nachher kurze Zeit über halbseitige Parästhesien, leichteste Paresen oder andere Herdsymptome Bei schwereren Störungen besteht die Bewußtlosigkeit fort, Krämpfe, örtliche oder halbseitige Lähmungen höheren Grades werden bisweilen schubweise nachweisbar Trotz schwerer Erscheinungen können die Kranken sich ziemlich rasch erholen Recht oft beschließt aber selbst nach Schwinden von Herdsymptomen der Tod den traurigen Zwischenfall Endlich kann ganz plötzlich schockartig der Tod eintreten Das sind die Fälle, in denen noch oft irrtümlich von tödlich wirkenden Pleurareflexen gesprochen wird Bei allen Formen schreien ab und an die Kranken wie bei einzelnen Meningitiden durchdringend auf oder stöhnen anhaltend. Auch bei der Luftembolie ist energischste Anregung des Kreislaufs die Aufgabe der Behandlung

F r e m d k ö r p e r e m b o l i e n sind beim Menschen selten Wir erwähnten derartige Vorkommnisse auf S. 474

Auch diese Arten der Embolie hat B e n e k e (1913, S 311) umfassend bearbeitet

Literaturverzeichnis.

A d e n o t, Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du colon Rev. de méd. 1890, 252. — A l w e n s und F r i c k, Über die Lokalisation von Embolien in der Lunge Frankf. Ztschr 18, 315 — A s c h o f f, Über den Aufbau der menschlichen Thromben und das Vorkommen von Plättchen in den blutbildenden .

Organen. Virch Arch. 130, 93 — A s c h o f f, Über kapillare Embolie von riesen-

— B u h r e r, Über 2 Fälle von Embolie der Aorta abdominalis M m W 1901, Nr 15
— B u s c h, Über Fettembolie Virch Arch 35, 321
C o h n, Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten Berlin 1860 — C o h n-

D r a s c h e, Zur Erkenntnis der Embolie in der Pulmonalarterie W. klin W. 1900, Nr 23

G e o r g i, Experimentelle Untersuchungen zur Embolielokalisation in der Lunge Zieglers Beitr 1912 — G e r h a r d t, Der hämorrhagische Infarkt Volkmann Vortr Nr 91 — G e r h a r d t, *Embolie der Art mesent. inferior* Würzb m Zschr 1863, 4, 141, zit nach Quincke, l c 550

dominalis M m W 1894, Nr 43
K r e t z, Zur Kenntnis der Gesetze der embolischen Verschleppung Verh. D path Ges 1912, 273 — K u ß m a u l, Thrombose der Karotis D Kl 1872, Nr 50, 52, zit nach Quincke, l c 538 — K u ß m a u l, Embolie der Art mesent superior. Würzb m Zschr 5, 210, zit nach Quincke, l c 550

1894, Nr. 1
— Matt
Nr. 16 —
Müller,
A. carotis

Nothnagel, Über Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. Zschr. f. klin. M. 15, 42.

Osler, Ueber den dritten Formbestandteil des Blutes. Zbl. f. m. Wiss 1882, 529. — Osterloh, Winckels Berichte und Studien aus dem königl. sächs. Entbindungsinstitute in Dresden 1874 und 1875, 2. Leipzig 1876. (Luftembolie.) Zit. nach Schmidts Jb. 172, 293.

Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. 25, 433. — Payr, Weitere B
schen Todes nach orthopädisc
1900, 7, 338. — Penzoldt, Ü
kranken. D. Arch. f. klin. M.
A. mesenterica superior. Virch. Arch. 50, 623.

Quincke, Krankheiten der Gefäße. v. Ziemßens Hb. d. spez. Path. u. Ther. (2), 6, 484.

Rauchfuß, Über Thrombose des Ductus arteriosus Botalli. Virch. Arch. 17, 376. — v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. Stuttgart 1883, 117
des Magens. Virch. Arch. 30, 3C
terialgefäße. Ergebn. d. Chir. u
der mesenteriellen Gefäßverschl
Ribbert, Über Embolie. Rindfleisch-Festschr. Leipzig 1907, 112. —
Beitrag zur Symptomatologie der Milz- und Niereninfarkte. D. Arch. f. klin. M. 84, 498. — Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1844, 2, 636 f., 1842, 3, 75 f.
fur
—
b u
S c
bef
inf
S c
gev
d J e h n, Experi
nembolie. Zschr
dokarditis. Diss
1886, (9), 830
Verwundung der
Weichteile. Pitha-Billroths Hb. d. Chir. 1, 2. — Trendelenburg, Zur Operation
13, 215 —
r, Allgemeine
Ther. 1, 156
en des Faser
rinogene Sub-
e auf das Ge-
rch 9, 307. —
Arch. 10, 225
Wundkrankheiten. Virch. Arch. 40, 279 —
seuse. Sem. méd. 1910, 23 Marz.

Zahn, Untersuchungen über Thrombose. Virch. Arch. 62, 81. — Zahn, Virchow-Festschr. Internat. Beitr. z. wiss. M. 1891, II. — v. Zenker, Ein Fall von
mit embolischer Verschleppung von
ten, Zur Pathologie und
ongr. f. inn. M. 1890, 283
mie und der allgemeinen
Pathologie

Die Krankheiten der Venen.

Die Phlebosklerose (Lobstein) (Die chronische oder fibröse Endophlebitis)

Das anatomische Bild der Phlebosklerose wird noch recht verschieden geschildert. Eine Hauptursache davon ist wohl die an den Venen im Vergleich zu den Arterien wenig deutliche Abgrenzung der einzelnen Wandschichten gegeneinander, welche die Verständigung über die Lokalisation der anatomischen Veränderungen erschwert So ist etwas Abschließendes noch nicht zu sagen Immerhin ist es nach den sorgfältigen Untersuchungen der Thomaschen Schüler Epstein und Sack recht wahrscheinlich, daß die Phlebosklerose mit einer Wucherung des Intimabindegewebes beginnt Sekundär werden dann Media und Adventitia in Mitleidenschaft gezogen Nur verhältnismäßig selten kommt es zur Kalkablagerung in den erkrankten Venen, scheinbar nie zur Entwicklung einer atheromatösen Degeneration Der Prozeß scheint an umschriebenen Stellen der Gefäßwand herdförmig zu beginnen, aber sehr bald zu ganz diffuser Verdickung der Venenwand zu führen.

Über die Ätiologie der Veränderung sind wir noch äußerst dürftig unterrichtet Nach den Ermittlungen Sacks wird sie am häufigsten in den oberflächlichen, ganz oder teilweise von lockerem Bindegewebe umgebenen, unter hohem Innendrucke stehenden Venen der Beine (der V femoralis, poplitea, saphena magna und parva), demnächst in den oberflächlichen Armvenen (V basilica, cephalica), seltener in den Venen mit niedrigem Innendruck oder mit einer festeren Umgebung (der V. jugularis interna, iliaca externa, tibialis antica) und am seltensten in den tiefen Armvenen angetroffen Nach diesem Ergebnis und nach Analogie mit der Arteriosklerose ist es nicht unwahrscheinlich, daß auch die Phlebosklerose sich als eine Ernährungsstörung infolge von Abnutzung entwickelt Sie kommt deshalb am häufigsten in den Venen zustande, die dauernd unter einem hohen Drucke stehen, wie die Beinvenen, oder häufigem Wechsel ihrer Füllung unterliegen, wie die oberflächlichen Armvenen, und deren Wand durch den Druck des umgebenden Gewebes nur wenig gestützt wird

Für die Wichtigkeit der Gefäßdehnung bei der Entstehung der Phlebosklerose spricht auch ihre beträchtliche Entwicklung in Venen, deren Inhalt infolge eines Herzleidens oder einer örtlichen Affektion sich staut So ist die Phlebosklerose in den Hohlvenen und den Lungenvenen bei dekompensierten Herzaffektionen, in der Pfortader bei der Laenneeschen Zirrhose und in den durch ein Aneurysma varicosum mit einer Arterie in Zusammenhang stehenden Venen beträchtlich entwickelt

Die Ätiologie der Erkrankung ist mit diesem rein mechanischen Moment wohl kaum erschöpft Aber es ist noch nichts über individuelle angeborene oder erworbene Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der Venenwand gegen schädigende Einflüsse bekannt Daß sie eine große Rolle spielen, ist sehr wahrscheinlich.

Auch über die anatomischen Folgen der Erkrankung ist noch wenig Sicheres zu sagen. Wahrscheinlich wird der Tonus der Venenwand durch die Erkrankung vermindert, die Fähigkeit der Venen, sich verschiedenen Füllungen anzupassen, herabgesetzt, und die Phlebosklerose ist vielleicht eine wichtige Ursache der Venenerweiterung, mag sie als lokale Veränderung, als Varizenbildung oder als eine über sämtliche oberflächliche Venen verbreitete Erscheinung, wie bei körperlich schwer arbeitenden Männern, uns entgegentreten. Aber anderseits ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die dünnen Venen auch durch rein funktionelle Einflüsse überdehnt werden und ein beträchtlich erweitertes Lumen zeigen können Vielleicht ist die Phlebosklerose dann nur die Folge, aber nicht die Ursache der Er-

weiterung. Die Veränderungen fordern sich gegenseitig. Auch über den Zusammenhang mancher Venenthrombose mit der *Phlebosklerose ist noch* nichts Sicheres zu sagen, obgleich er in einer Reihe von Fällen wahrscheinlich ist.

Ein klinisches Krankheitsbild ist somit von der Erkrankung *nicht zu entwerfen*. Die Anfänge der Veränderung sind klinisch bedeutungslos. Der vielleicht in einem Teile der Fälle auf Rechnung der Phlebosklerose zu setzende Ausgang, das Auftreten von Venenerweiterungen wird weiter unten im Zusammenhange *besprochen* werden. Vereinzelt werden sämtliche oberflächliche Venen des Körpers außerordentlich *rigide*. *Sie fühlen* sich mit ihrer dicken, unregelmäßige Kalkablagerungen zeigenden Wand wie sklerotische Arterien ohne Puls an und treten als Stränge von abnorm wenig wechselndem Durchmesser hervor. Ich habe die Affektion in solcher Hochgradigkeit bisher nur einmal an den oberflächlichen Extremitätenvenen eines jungen Mannes zwischen 20 und 30 Jahren ohne irgendwelche subjektiven oder objektiven Krankheitserscheinungen beobachtet.

Abgesehen von derartigen Fällen kann von einer Diagnose der Affektion bei *unseren heutigen* Kenntnissen nicht die Rede sein. Auch von einer Prognose und Therapie konnte nur theoretisch gesprochen werden.

Literaturverzeichnis.

Dittrich, Über den Laenneeschen Lungeninfarktus. Erlangen 1850.

S. Epstein, Über die Struktur normaler und ektatischer Venen. Virch. Arch. 108, 103 u. 209, Taf. 4 u. 9.

Hodgson, Von den Krankheiten der Arterien und Venen. Deutsch von Koberwein. Hannover 1817, 537.

Lobstein, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Deutsch von Neurohr. Stuttgart 1835, 2, 514.

Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1844, 2, 651.

Sack, Über Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Diss. Dorpat 1887.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856.

Die Phlebitis (Die Entzündung der Venen).

1. Die akute Phlebitis.

Die akute Entzündung der Venen kommt fast immer durch das Übergreifen einer Entzündung von der unmittelbaren Umgebung auf das Gefäß zustande. Von einer infizierten Haut- oder Schleimhautwunde, von einem Abszeß geht die Infektion der Venenwand aus. Die Entzündung beginnt in der Adventitia, die von zahlreichen Rundzellen durchsetzt wird. Auch in die Media dringen sie ein. Die fixen Zellen wuchern, die Bindegewebsfasern verdicken und vermehren sich. Die Intima zeigt Wucherung und Quellung ihres Endothels. Das Lumen der entzündeten Vene thrombosiert. Immer neue Niederschläge *lagern* sich zentralwärts an den ursprünglichen Thrombus an und tragen wohl wesentlich dazu bei, die Infektion auf immer größere Strecken sich ausbreiten zu lassen. Geht so die Infektion von der Innenfläche der Vene aus, so ist es nach experimentellen Erfahrungen wahrscheinlich, daß die Endothelwucherung der Intima den Anfang der Veränderungen bildet und erst dann die Veränderungen der Adventitia und Media *auftreten*.

Die akute Phlebitis kann zur Vereiterung *führen*. Die Venenwand, die Umgebung der erkrankten Stelle, die Thromben zerfallen eitrig, und recht oft sind die von solchen phlebitischen Thromben ausgehenden Em-

bolien der Ausgangspunkt einer **allgemeinen Sepsis** Die Phlebitis kann auch ausheilen Nach etwas heftigeren Entzundungen bleiben Adventitia und Media bindegewebig verdickt, ihre Elastizität bleibt geschädigt, die Intima zeigt auch nach Ruckkehr ihrer Zellen zur normalen Größe einen vermehrten Kernreichtum (**Freudweiler**) Nach klinischen Erfahrungen disponieren d
zu immer neuen Entzundungen.
eine frische Phlebitis an dem erl
zu Entzundungen findet sich ubrigens auch an der sklerotisch veranderten Wand von Venenvarizen Die Thromben im Inneren der Venen konnen bei den ausheilenden Phlebitiden die mannigfachen auf S 677 besprochenen Veranderungen (Organisation, Erweichung, Verkalkung, Kanalisation) durchmachen

Klinisch ruft die akute Phlebitis durch die Entzundung der Adventitia und ihrer Umgebung heftigen **Schmerz**, ein je nach der Art und der
d Empfanglichkeit des Kranken
ndes **Fieber**, bisweilen auch
hervor
Der
empfunden Auf Druck pflegt die Umgebung der entzundeten Gefaße in vollig diffuser Weise empfindlich zu sein, wohl weil zahlreiche Seitenaste und das umgebende Gewebe ebenfalls entzundet sind

Die Ödeme sind keine ausschließliche Folge der Thrombose in den erkrankten Venen Die Anschwellung beschrankt sich nicht wie bei den marantischen Thrombosen auf das Wurzelgebiet der verlegten Gefaße, sondern begleitet sie in ihrem ganzen Verlauf Auch die auffallende Schmerzhaftigkeit der Ödeme, die Warme der Haut in ihrem Bereich zeigen, daß es nicht bloße Stauungsodeme sind, daß sie auch der in dem lockeren Bindegewebe der Gefaßscheiden vorschreitenden Infektion ihre Entstehung verdanken Sie sind oft sehr betrachtlich Die Haut ist stark gespannt
hervor I
gebung d
auch bei
Thrombe
herbeifuhren

Die erkrankte Vene ist selbst bei oberflachlicher Lage wegen der Infiltration der Umgebung nicht abzutasten Nur die Erweiterung von Kollateral s
Gefaßes
wegs rege e
Strange fuhlen

Der Zerfall der Venenthromben fuhrt oft zu Embolien Lungenembolien dieser Entstehung, die eine Fortdauer des Lebens gestatten, haben bei ihrer infektiosen Natur stets Pneumonien oft Abszesse und Empyeme im Gefolge In seltenen Fallen kommt es durch ruckläufigen
der oberen Hohlvene zur
er Lungenvenen, wie sie
anschließt, gelangen die
oft in die Hirngefäße un

fuhren zu Hirnabszessen und zu eitriger Meningitis In anderen Fallen werden nur molekulare Massen von den Thromben abgespult. Es kommt nicht zu klinisch nachweisbaren Embolien. Aber das infektiose Material ruft eine septische Endokarditis im rechten Herzen hervor, es passiert unter

die Embolien zwar schwere Komplikationen, besonders von seiten der Lungen hervor, die den Krankheitsverlauf sehr ernst gestalten, aber doch uberwunden werden. Der ortliche Prozeß als solcher bedroht wohl niemals das Leben Aber er ist oft ein Leiden, das durch seine Langwierigkeit die großten Anspruche an die Geduld der Kranken stellt Nur sehr allmahlich, bei schwereren Erkrankungen oft erst nach 3—4 Monaten, schwindet das Fieber, geht die im After gemessene Temperatur unter 37,5° C hinunter

Di

Ab

nac

namentlich wenn der Kranke durch vorzeitige Bewegungen etwas zu große Anspruche an die Funktionen der Venen gestellt hat. Erst 6—8 Wochen nach Ablauf der akuten Erscheinungen ist man im allgemeinen vor einem ernsteren Rezidiv der Krankheit sicher

Auch dann bleibt oft noch fur lange Zeit, manchmal dauernd, die Neigung zu schmerzhaften und haufig langwierigen Exazerbationen der Phlebitis zuruck Fast regelmaßig bußen die erkrankten Venen ihre normale Elastizitat ein und bleiben im ganzen oder an einzelnen Stellen erweitert

Die akute Phlebitis befallt am häufigsten die Venen der Beine Sie

Hamorrhoidalvenen bei Vereiterung von Hamorrhoidalknoten und periproktitischen Abszessen und die schon erwahnte Phlebitis der Lungenvenen. Zu … der Pfortader und ihrer Äste, bisweilen auch … Neugeborenen Die letzte verursacht daneben … schweren Folgeerscheinungen, die außerordentlich … und Vorwolbung des Nabels, die stark …

der Hirnsinus sei hier ebenfalls nur genannt.

Zweifelhaft ist es noch, ob die nach Infektionskrankheiten so haufigen Thrombosen gelegentlich auf dem Boden einer gutartigen infektiösen Phlebitis entstehen

Die **Diagnose** der akuten Phlebitis ist an der Peripherie des Korpers in den Fallen mit den typischen Erscheinungen leicht zu stellen Fehlen sie, so ist eine akute Phlebitis zu vermuten, wenn eine allgemeine Sepsis besteht, der Ausgangspunkt der Infektion an den Extremitaten festgestellt ist und keine lymphangitischen Erscheinungen vorhanden sind

Geht die Sepsis von den inneren Organen aus, so ist bei dem Fehlen der typischen Symptome, speziell der Embolien, eine sichere Entscheidung unmoglich. Der Verlauf des Fiebers durfte kaum einen zuverlässigen Anhaltspunkt dafur geben.

Die **Prognose** stellt sich umso gunstiger, je mehr der Prozeß lokal bleibt. Aber auch dann besteht stets die Gefahr einer unter Umständen das Leben bedrohenden Embolie Hinsichtlich der Heilungsdauer ist, wie wir gesehen haben, die Voraussage sehr vorsichtig zu halten

Die **Behandlung** der akuten Phlebitis erfordert vor allen Dingen absolute Ruhe. Eine erkrankte Extremitat wird am besten etwas erhoht und wegen der großen Schmerzhaftigkeit moglichst weich, am besten auf einem Wasserkissen, gelagert und durch Federkissen u. dgl. fixiert. Das Anlegen einer Schiene, irgendwie einengender Binden ist zu vermeiden Zur Linderung der Schmerzen sind Prießnitzumschlage mit Bleiwasser oder Kamillentee empfehlenswert Sie sind so einzurichten, daß ihre Anlegung mit wenigen Griffen geschehen kann Jedes umstandliche Bindenwickeln ist zu vermeiden Zweckmaßig ist es, die Haut vor Anlegung des Umschlages mit Lanolin einzufetten, um sie moglichst geschmeidig zu erhalten. Eine Massage zur Beseitigung der Odeme ist wegen der Gefahr der Thrombenablosung auf das strengste kontraindiziert.

Im ubrigen und bei Erkrankung innerer Venen uberhaupt richtet sich die Behandlung nach den auf S 522 fur die septische Endokarditis besprochenen Grundsatzen Lungenembolien sind, wie auf S 685 angegeben, zu behandeln

Etwa 3—4 *Wochen nach Aufhoren des Fiebers und nach Schwinden* der akuten lokalen Erscheinungen beginnt der Kranke vorsichtig das Bett zu verlassen Hatte eine Phlebitis der Beinvenen bestanden, so werden die Beine beim Aufstehen zunachst mit Kambrik- oder Trikotschlauchbinden umwickelt, um das sonst leicht eintretende lastige Anschwellen der Beine zu verhindern Etwa 6—8 Wochen hindurch muß der Kranke sich noch sehr ruhig halten, viel liegen, jede Anstrengung vermeiden, um einem Ruckfall der Krankheit moglichst vorzubeugen Erst nach Verstreichen der $1^1/_2$fachen oder doppelten Krankheitszeit kann er sich als vollig hergestellt betrachten und seiner fruheren Beschaftigung wieder nachgehen Etwaige dauernde Residuen der akuten Phlebitis sind mit den bei der chronischen Form zu schildernden Maßnahmen zu behandeln

2 Die chronische Phlebitis.

Die chronische Phlebitis entwickelt sich im Anschluß an eine akute Venenentzundung oder beginnt von Anfang an chronisch Das letzte ist besonders an varikos erweiterten Venen der Fall, wenn von einem Ulcus cruris, von einer Analfissur od dgl aus eine wenig intensive Infektion auf die Gefaßwand ubergreift Anatomisch charakterisiert sie sich durch die in ihrem Gefolge auftretende Erweiterung der Vene, durch die bindegewebige Verdickung der Venen-Media und -Adventitia, wahrscheinlich auch der Intima, durch die auch bei ihr vorhandene Neigung des erkrankten Gefaßes, zu thrombosieren und durch die häufigen akuten Nachschube der Erkrankung

Klinisch ruft die chronische Phlebitis dieselben Erscheinungen hervor, wie die im nächsten Kapitel zu schildernden Erweiterungen der Venen, namentlich Schmerzen und sonstige unangenehme subjektive Empfindungen, dauerndes

oder leicht eintretendes Ödem im Gebiet der erkrankten Vene usw. Nur wenn öfters akute Exazerbationen mit den im vorigen Abschnitt besprochenen Symptomen auftreten, oder wenn man die Entwicklung des Leidens aus einer akuten Phlebitis beobachten kann, ist sie diagnostizierbar Der Verlauf ist äußerst chronisch Heilungen scheinen nicht vorzukommen.

Die Therapie deckt sich im wesentlichen mit der Behandlung der Venenerweiterungen Ist die chronische Phlebitis das Residuum einer akuten Entzündung oder ist ein akuter Nachschub der Krankheit vor einiger Zeit abgelaufen, so wirkt eine Bäderbehandlung oft sehr nutzlich. Man kann mit ihr etwa 4 bis 6 Wochen nach Ablauf der akuten Erkrankung beginnen Man läßt zunächst 2—3mal wöchentlich, dann öfters ein Wasser- oder Solbad von 33—35° C und 10 Minuten Dauer nehmen und kann einen vorsichtigen Versuch mit warmen Moor- oder Fangoumschlägen machen Bei ganz veralteten, torpiden Fallen leisten bisweilen vorsichtig begonnene und allmählich verstärkte Moorbäder ausgezeichnete Dienste Zu warnen ist vor Massage und kräftigen Einreibungen im Bereiche der erkrankten Gefäße

Zur Verhütung akuter Nachschübe ist bei der chronischen Entzündung der Beinvenen, die in dieser Beziehung fast allein in Betracht kommt, besonderer Wert auf die sorgfältige Behandlung eines Beingeschwürs, eines Ekzems oder sonstiger Hautverletzungen zu legen Ist die Krankheit trotzdem exazerbiert, so richtet sich die Therapie nach den im vorigen Abschnitt besprochenen Regeln.

3 Die syphilitische und die tuberkulöse Phlebitis

Abgesehen von dem vereinzelt beobachteten Durchbruch eines Gumma der Nachbarschaft in eine Vene (Stocklin) sind syphilitische Erkrankungen der Venen bisher hauptsachlich bei Embryonen oder neugeborenen Kindern beobachtet worden, und zwar eine gummöse, das Gefäßlumen verengernde Entzündung der Adventitia der Pfortader oder ihrer Hauptäste, die sich vereinzelt auch auf den Gallengang erstreckte und durch Pfortaderstauung und eventuell Ikterus zum Tode führte, und eine der syphilitischen Arterienerkrankung analoge Endophlebitis an der Nabelvene im Nabelstrang mit umschriebenen, ebenfalls das Gefäßlumen verengernden Intimaverdickungen (Schuppel, Birch-Hirschfeld) Die spezifische Natur der letzten Veranderungen ist noch nicht allgemein anerkannt. Sie ist aber von besonderer Bedeutung, weil man in ihr eine wichtige Ursache des intrauterinen Absterbens hereditär syphilitischer Kinder sieht.

Nur selten hat man bei Erwachsenen Befunde erhoben, die wohl als syphilitische Phlebitis gedeutet werden müssen (Procksch, Neißer, Simmonds) Es fanden sich an den subkutanen Venen des Halses, der Arme sehr schmerzhafte spindelförmige Auftreibungen, die in dem Neißerschen Falle $2^1/_2$—3 cm lang und $^1/_2$ cm dick waren und die Eigentumlichkeit zeigten, nach oben oder unten entsprechend dem Verlaufe der Venen zu wandern Simmonds beschrieb eine Pfortadersklerose auf syphilitischer Grundlage Der anatomische Befund ähnelt dem der syphilitischen Arteriitis respektive der Periarteriitis nodosa.

Eine ausgebreitetere tuberkulöse Erkrankung der Venen scheint nicht vorzukommen Nur an umschriebenen Stellen greift bisweilen ein tuberkulöser Herd der Nachbarschaft, z. B eine verkäste Bronchialdruse, auf die Vene uber, bricht in ihr Lumen durch und fuhrt zu allgemeiner Miliartuberkulose. Auch die Miliartuberkel der Lunge beteiligen, wie Ribbert festgestellt hat, häufig die kleinen sie durchsetzenden Lungenvenen und konnen so ihrerseits wieder zu erneutem Übertritt von Tuberkelbazillen in den Kreislauf führen

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld, Beitrage zur pathologischen Anatomie der hereditaren Syphilis Neugeborener Arch d Heilk 1875, 16, 166
Freudweiler, Über experimentelle Phlebitis Diss, Zurich 1895
Neißer, Über wandernde Phlebitis. D m W 1903, Nr 37
Procksch, Über Venensyphilis Bonn 1898
Quincke, Krankheiten der Venen v Ziemßens Hb d spez Path. u Ther. 1879, (2), 6, 461
Ribbert, Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Korper Programm, Marburg 1900
v. Schrotter, Die Krankheiten der Gefaße Nothnagels spez Path u Ther. 15, 423, 447, 450, T 3 — Schuppel, Über Periphlebitis syphilitica bei Neugeborenen Arch. d Heilk 1870, 11, 74 — Simmonds, Über Pfortadersklerose. Virch Arch 209, 360 — Soltmann, Phlebitis umbilicalis Eulenburgs Realenzyklop d ges Heilk 1898 (3) — Stocklin, Eroffnung der V anonyma durch ein zerfallendes Gumma D Arch f klin M 55, 146
C O. Weber, Pitha-Billroths Hb d Chir 2, 97, 2 — Winckel, Berichte und Studien aus dem konigl sachs Entbindungsinstitut 2, 307 Leipzig 1876 Zit nach Schmidts Jb 172, 295
Siehe ferner die Lehrbucher der pathologischen Anatomie und der Geburtshilfe

Die Erweiterungen der Venen (Die Varizen)

Ätiologie. Die Erweiterung von Venen entsteht vor allem infolge der mechanischen Schadigung der Wandelastizitat durch dauernde oder haufig wiederkehrende Überfullung der Venen, mag sie auf allgemeinen Storungen oder auf ortlichen Hindernissen beruhen, ganz vereinzelt auch durch eine einmalige starke Überdehnung der Venen So erweitern sich samtliche Venen des Korpers bei Schwache der rechten Kammer, bei Behinderung des Blutabflusses in den rechten Ventrikel und bei ungenugender Ansaugung des Venenblutes durch die Atm
Patl
des
Kleidung, fur die Hamorrhc
kommen hier in Betracht
bedingte Druck in ihrem Ir
Beinen, mit seinem niedrigen oder negativen Wert im Gebiet der oberen Hohlvene Es erweitern sich aber nicht nur die Venen, deren Ruckfluß unmittelbar erschwert wird, sondern auch kollaterale Gefaße, die jetzt abnorm große Blutmengen abzufuhren haben So verursacht die Behinderung des Pfortaderblutstroms eine Erweiterung der Pfortader und ihrer Äste und gleichzeitig eine Dilatation ihrer Anastomosen mit den Hohlvenen Es erweitern sich so die Hamorrhoidalvenen, die Verbindungen zwischen Magenvenen und den Zweigen der V azygos und hemiazygos am unteren Ösophagusende, vereinzelt auch die kleine langs des Ligamentum teres von der Leberpforte zum Nabel ziehende Vene und ihre Anastomosen mit den Bauchvenen in der Umgebung des Nabels So ruft die Kompression der unteren Hohlvene durch einen Aszites oder einen Tumor Stauung in den Beinvenen und Erweiterung der Venen an der vorderen Bauchwand hervor, die im Gegensatz zu dem durch die Pfortaderstauung veranlaßten Caput medusae in der Umgebung des Nabels mehr in den seitlichen Partien des Bauches hervorzutreten pflegen

Neben den veranderten mechanischen Verhaltnissen kommt auch die

Die **Behandlung** der Beinvarizen sucht durch Kompression der ektasierten Venen mit elastischen B i n d e n, gutsitzenden Gummistrümpfen [illegible] und beseitigt [illegible] Sehr wichtig [illegible] p e r l i c h e n [illegible], daneben zur Beförderung des Blutabflusses regelmäßig systematische Beinbewegungen bei horizontaler Lage und eventuell leichte Massage. Zur Verhütung der [illegible], empfiehlt sich vor allem peinlichste [illegible] tägliche Fußbäder und Waschungen [illegible] in der früher besprochenen Weise zu behandeln. Über die Therapie der sekundären Ekzeme und der Beingeschwüre sind die einschlägigen Spezialwerke einzusehen. Kommt man durch eine solche Behandlung nicht zum Ziel, so ist eventuell die von T r e n d e l e n b u r g vorgeschlagene Unterbindung der V. saphena magna in das Auge zu fassen, wenn der T r e n d e l e n b u r g sche Versuch positiv ausfällt: Das erkrankte Bein wird gehoben, die Varizen werden leergestrichen, die Vena saphena magna wird am Oberschenkel komprimiert. Füllen sich dann bei Senkung des Beins die Varizen erst wieder nach Aufhebung der Kompression, so ist von der Unterbindung ein guter Nutzen zu erhoffen. Der unmittelbare Erfolg ist fast immer vortrefflich. Auch die Dauerresultate sind nach [illegible] B r u n s schen Klinik (G o e r l i c [illegible]jektiven Beschwerden, die bei 79 [illegible]cht gut. Die V[illegible] und treten nach einig[illegible] zelner besonders lästig [illegible] ist in den chirurgischen Handbüchern nachzulesen. L i n s e r (Tübingen) berichtet von sehr guten Ergebnissen durch Einspritzung von Sublimat in die Varizen.

Eine Prophylaxe kann sich bei den Varizen eigentlich nur während der Schwangerschaft betätigen. Treten die Beinvenen nach längerem Gehen und Stehen der Schwangeren stärker hervor, so empfiehlt sich während der zweiten Hälfte der Schwangerschaft das Tragen elastischer Binden oder Strümpfe.

D i e V a r i z e n d e r H ä m o r r h o i d a l v e n e n, die Hämorrhoiden oder Hämorrhoidalknoten, die V a r i z e n d e r Ö s o p h a g u s v e n e n, die zu lebenswichtigen Blutungen führen können, die V a r i k o z e l e seien nur kurz erwähnt. Ihre Besprechung liegt außerhalb des Planes dieses Buches. Ebenso sind die seltenen meist nur einen anatomischen Befund bildenden Varizen in der Leber (Zusammenstellung bei V o e l c k e l), die Einzelfälle von Blutungen aus Milzvarizen (B a l f o u r und S t e w a r t) oder einem Lungenvarix (H e d i n g e r) nur zu nennen.

Literaturverzeichnis.

B a l f o u r und S t e w a r t, Case of enlarged spleen complicated with ascites, both depending upon varicous dilatation and thrombosis of the portal vein. Edinburgh med. J. 1869, 14, T. 2.

C o r n i l, Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses. Arch. de physiol. norm. et path. 1872, 602.

G o e r l i c h, Über die Dauerresultate der Saphenaunterbindung bei der Behandlung der Varizen. Diss. Tübingen 1904.

H e d i n g e r, Demonstration eines Lungenvarix. Verh. D. path. Ges. 1907, 11.

Linser, Über die konservative Behandlung der Varizen M. Kl 1916, Nr. 34
Oettinger, Maladies des vaisseaux sanguins Traité de méd 1893, 5
Puchelt, Das Venensystem Heidelberg 1843 (2).
Quincke, Krankheiten der Venen. v Ziemßens Hb. d spez Path u Ther 1879 (2), 6, 467
Thayer, On the cardiac and vascular complications and sequels of typhoid fever The Johns Hopkins Hospital Bull 1904, Okt, 15, Nr 163. — Trendelenburg, Über die Unterbindung der V saphena magna bei Unterschenkelvarizen. Beitr. z. klin Chir. 7, 195
Virchow, Ein Fall von Varix anastomoticus zwischen V lienalis und azygos bei partieller Verstopfung und Verknoeherung der Pfortader usw Verh. Würzb. phys.-med Ges 1856, 7, 21. — Voelckel (bei Oberndorfer), Über große Varizen der Lebervenen Diss. Munchen 1912.

Die Thrombose und die Embolie der Venen.

Ätiologie. Der Aufbau eines Thrombus, die mannigfachen Umwandlungen, die an ihm vorkommen, sind bei der Thrombose der Arterien besprochen worden Die Ursachen der Thrombenbildung sind in beiden Arten von Gefäßen dieselben. Auch in den Venen führt oft die Erkrankung der Wand zur Thrombose Die Phlebosklerose und namentlich die Phlebitis sind häufige Ursachen, und wir haben die große
...erscheinungen der Venen-
...ngen, Zerrungen oder Ver-
..., der Venen können hier
und da ähnlich wirken Viel häufiger führt aber an den Venen die Verlangsamung des Blutstroms auch ohne erkennbare Wandveranderung zur Thrombose Die Wirbelbewegungen und Wellen hinter und vor den Venenklappen wirken besonders bei langsamem Fließen des Blutes ebenso begunstigend wie in den Arterien Fur die V. femoralis ist das Fehlen der Muskulatur im Bereich der Klappensinus und proximal vom Klappenwulst auf 0,1 mm wichtig Fur andere Venen gilt diese Eigentumlichkeit nicht allgemein (s Ferge S 375) Diese marantischen Thromben bilden sich in Varizen, sehr oft auch in scheinbar völlig normalen Venenabschnitten bei allgemeiner Kreislaufschwache, mag sie durch Storung der Herztätigkeit oder durch eine mehr allgemeine Schädigung des
...lurch anamische
...n marantischen
...fluß der Gefaß-
...wichtig ist, zeigt
...der bei auto-
plastischen und homoioplastischen, durch Enderlen ausgefuhrten Gefaßtransplantationen Thrombose vermißte, bei heteroplastischen sie eintreten sah Wir finden solche marantischen Venenthromben bei Herzkranken, bei Rekonvaleszenten von Infektions- und anderen die Krafte reduzierenden Krankheiten, im Verlaufe langwieriger, die Kranken an das Bett fesselnder Affektionen und endlich bei den verschiedensten Blut-
...eudo-
...erbe-

Die marantischen Thromben entwickeln sich besonders oft im Plexus pubicus, in den Beinvenen, mit einer gewissen Vorliebe auch in den

tiefen Wadenvenen, sehr viel seltener in den Armvenen, den Jugular venen, den Hirnsinus, den Darm- und Nierenvenen, hier besonders be Amyloid der Nieren (Kaufmann, Ferge, S. 376), den Hohlvenen Sie können aber gelegentlich in jeder Vene des Körpers entstehen. Di Thrombenbildung beginnt, wie v. Recklinghausen gezeigt hat, fast immer in den Klappentaschen oder an Einmündungsstellen kleiner Äste in größere Gefäße. Sie setzt sich dann hauptsächlich entsprechend der Richtung des Blutstroms zentralwärts, nur selten zentrifugal (Handmann und Hofmann) fort. Von einer kleinen Becken- oder Beinvene aus kann so die Thrombose bis in die V. iliaca communis oder V. cava inferior hinaufsteigen.

Eine häufige eigenartige Umwandlung von Venenthromben besonders im Plexus prostaticus und in den Ligamenta lata, aber auch in den Beinvenen sind die Venensteine, die Phlebolithen. Wie Ribbert zeigte, entstehen sie durch zentral beginnende, schließlich vollständige Verkalkung ganz oder teilweise organisierter Thromben, die scheinbar regelmäßig mit der Venenwand wenngleich nur locker in Verbindung bleiben

Die Disposition zur Venenthrombose ist sehr verschieden. Bei manchen Menschen genügt jedes längere Liegen, bei einzelnen jede technisch einwandfreie Venenpunktion, ja sogar ein kräftiger Druck durch Massage ... eine Thrombose herbei- ... Eine einmal thrombo- ... von neuem verlegt. Auf dieser Grundlage beruht Mendels Lehre von einer *Thrombophilie*, dem Rezidivieren einer bei einer Infektion entstandenen Thrombose im Anschluß an jede spätere Infektion.

Die Darstellung Benekes enthält auch für die Venenthrombose eine Fülle von Tatsachen.

Symptome. Die Erscheinungen der phlebitischen Thrombosen sind schon oben besprochen. Sie sind von den Folgen der Venenentzündung als solcher nicht zu trennen. Bei den marantischen Thrombosen der Arm-, Bein-, Hals- und Darmvenen tritt fast immer als erstes Zeichen der Erkrankung ein lebhafter Schmerz an der verlegten Stelle auf. Er ist wohl auf die im Gefolge der Thrombose sich einstellende reaktive Entzündung der Venenwand zu beziehen. An den Hirnvenen, dem Plexus pubicus, den Venae iliacae, der unteren Hohlvene und den Lungenvenen wird dagegen die ... lich, und erst die ... auf das Leiden au... Plexus prostaticus oder der Venen in den Ligamenta lata, selbst bei Verschluß ... ne völlig fehlen und die Thrombose ... Im Vergleich zu den phlebitischen ... Pfröpfe bei einigermaßen verständigem Verhalten der Kranken nur verhältnismäßig selten Emboli in die Lungenarterie. Am gefährlichsten sind in dieser Beziehung die Verlegungen der Jugularvenen, während Thrombosen der Beinvenen am unbedenklichsten zu sein scheinen.

Das Auftreten anderer Folgen hängt hauptsächlich von der Reichlichkeit der Kollateralen ab. So führen Verlegungen der Bein...

Vene, etwas öfter zu einer mäßigen Erweiterung der sichtbaren kollateralen Gefäße. Meist sind der Schmerz und der oft sehr deutlich tastbare Thrombus die einzigen Erscheinungen.

Werden bei Erkrankung des Plexus prostaticus die Blasenvenen beteiligt, so kann eine Störung der Harnentleerung, wird ein Corpus cavernosum des Penis ergriffen, so kann ein äußerst schmerzhafter Priapismus die Folge sein.

Die Thrombose einer V. iliaca communis äußert sich meist in beträchtlichem Ödem des erkrankten Beins und in einem starken Hervortreten kollateraler Hautgefäße an dem Oberschenkel und der seitlichen Bauchwand der betroffenen Seite. Erreicht die Thrombose die Teilungsstelle der V. cava inferior und wird auch die andere V. iliaca communis beteiligt, so treten dieselben Erscheinungen auch am anderen Bein auf.

Die Thrombose der unteren Hohlvene führt in den typischen Fällen stets zu einem beträchtlichen Ödem der unteren Körperhälfte, der Beine, des Bauches. Es unterscheidet sich von den Ödemen bei allgemeiner venöser Stauung durch die besonders am Rücken auffallende Beschränkung auf das Gebiet der unteren Hohlvene, von den Ödemen bei Pfortaderstauung durch das Fehlen des Aszites, durch die starke Beteiligung der Bauchdecken. Ist die Einmündung der Nierenvene verlegt, so können Blut und Eiweiß in der verminderten Harnmenge auftreten, ist auch die Einmündung der Lebervenen verschlossen, so kann sich eine beträchtliche Pfortaderstauung mit Leber- und Milzschwellung und Aszites entwickeln. Bemerkenswerterweise können die Ödeme bei Thrombose der unteren Hohlvene auf eine Körperhälfte beschränkt sein (Schlesinger). Die häufigsten Ursachen sind die Verlegung einer V. iliaca communis bei Freibleiben der anderen, deren Blut dann durch Kollateralen eher Abfluß findet, oder die vollständige Thrombose einer V. iliaca und die nur wandständige der unteren Hohlvene. Dann können auch die Kollateralen einer V. iliaca zahlreicher oder infolge früherer pathologischer Veränderung ausgiebiger entwickelt sein als die der anderen, und endlich kann die untere Hohlvene doppelläufig sein. Daß eine Thrombose der unteren Hohlvene und nicht nur einer V. iliaca communis vorliegt, erkennt man auch in solchen Fällen an der Ausbreitung der Ödeme auf die unteren Teile der Bauchwand, an dem Hervortreten kollateraler erweiterter Venen auf beiden Seiten, nicht nur einseitig, und unter Umständen an den Folgen des Verschlusses der Nieren- oder der Lebervenen. Dauert die Verlegung der unteren Hohlvene länger, kann sich ein ausgiebiger Kollateralkreislauf durch die Bauchvenen entwickeln. Einmal sah ich nach völliger Ausheilung der Störung Varizen der vorderen Bauchwand zurückbleiben, wie Fig. 115 auf S. 705 sie bei einem anderen Kranken zeigt.

Die Thrombose von Darmvenen führt klinisch und anatomisch bei schnellem Eintritt zu denselben Veränderungen, wie die Verlegung der Arterien (s. S. 689).

Der Verschluß der Milzvene läßt das Organ mächtig anschwellen. Setzt sich die Thrombose auf die Pfortader fort, oder geschieht dasselbe bei anderen Erkrankungen z. B. bei Thrombosen kleiner Leberäste infolge von Zirrhose, so entwickeln sich bei bloßer Einengung der Blutbahn alle Zeichen der Pfortaderstauung mit großer Schnelligkeit. Aszites, starke Milzschwellung können von einem Tage zum anderen entstehen. Wird der Aszites punktiert, sammelt er sich sehr bald wieder an. Die Störungen können allmählich spurlos zurückgehen. Wird die Pfortader rasch gänzlich verschlossen, ist eine längere Dauer des Lebens wohl unmöglich (Nonne, Borrmann). Anämische Leberinfarkte können entstehen,

wenn die Thrombose auch die Interlobularäste verlegt (Cohnheim und Litten). Auch bei Pylephlebitis sind sie neben den metastatischen Eiterherden beobachtet (Romberg). Entwickelt sich die Verlegung der Milzvene und dann der Pfortader langsam, so kann sich durch Venen der Gallenblase oder akzessorische Pfortaderäste (G. B. Gruber) ein Kollateralkreislauf bis zu einem gewissen Grade entwickeln und das Leben längere Zeit dauern. Bisweilen entsteht dann weitgehend das Bild der Bantischen Krankheit mit Milzschwellung, Anämie, interessanterweise auch Leukopenie und Aszites (Edens, Goldmann). Blutungen aus Magen und Darm können auftreten. Ein Darminfarkt durch Verlegung von Mesenterialvenen kann das Leben beschließen.

Die recht seltene Thrombose der Armvenen führt fast nie zu Ödemen oder merklicher Erweiterung der Kollateralen. Dagegen ist der obturierende Pfropf meist mit großer Deutlichkeit abzutasten. Andere Erscheinungen bieten die seltenen, besonders von Heineke gewürdigten, von Baum wieder betonten Armvenenthrombosen nach starker Anstrengung der Armmuskeln. Die starken Schmerzen anhaltender Art, die auffallende Muskelschwäche, die beträchtlichen Ödeme, der hinzögernde Verlauf, die große Neigung zu Rückfällen, machen hier wohl eine hochgradige Schädigung der V. axillaris durch die übermäßige Anspannung der Sehne des M. latissimus dorsi und der Muskeln wahrscheinlich, zwischen denen sie verläuft (Baum).

Die Thrombose der Jugularvenen pflegt besonders schmerzhaft zu sein und die Beweglichkeit des Kopfes merklich zu behindern. Ödeme treten bei Verlegung einer Jugularvene nicht auf. Man fühlt ohne weiteres den thrombosierten, an den Stellen der Venenklappen leichte Einschnürungen zeigenden Venenstamm.

Die marantische Thrombose der Hirnvenen, respektive der Hirnsinus entwickelt sich am häufigsten bei der Chlorose. Wie selten sie auch hier ist, wird dadurch demonstriert, daß Leichtenstern 1898 nur 32 Fälle zusammenstellen konnte. Die meist sehr blutarmen Patientinnen haben gewöhnlich schon seit längerer Zeit über Kopfschmerz geklagt. Er nimmt plötzlich zu. Schwindel und Erbrechen können sich einstellen. Die Kranken werden rasch benommen. Fieber tritt gewöhnlich ein. Sonstige objektive Veränderungen können fehlen, abgesehen von einer mehrfach beobachteten Reflexsteigerung, leichter Pupillendifferenz (Kockel), wenig ausgebildeter Muskelstarre (Minkowski). Sehr rasch erfolgt der Tod. Autoptisch findet sich außer der Thrombose eines Hirnsinus oder der Vena magna Galeni Hirnödem und beginnende rote Erweichung der Hirnsubstanz in dem Wurzelgebiet der verlegten Vene. Besonders rasch verlaufen die Verlegungen der Vena magna Galeni, weil hier kein Kollateralkreislauf möglich ist.

Die Thrombose der oberen Hohlvene ist viel seltener als die der unteren. Sie kann sich von den Jugular- oder Armvenen her fortsetzen. Häufiger entsteht sie bei Kompression des Gefäßes durch Tumoren, sonstige Mediastinalerkrankungen (Tiedemann), Aneurysmen u. dgl. Die obere Körperhälfte wird stark ödematös und zyanotisch, wenn der Verschluß rasch auftritt. Überlebt der Kranke oder kommt der Verschluß langsam zustande, kann sich ein völlig ausreichender Kollateralkreislauf durch die Vena cava inferior und eventuell durch die Vena azygos mit Hilfe stark erweiterter Venen der Thoraxwand entwickeln. Der Thrombus kann sich organisieren und Jahre hindurch ertragen werden. Osler, der die Literatur der seltenen Veränderung zusammengestellt hat, gibt instruktive Bilder der Erkrankung.

Marantische Thrombose von Lungenvenen scheint sehr selten zu sein. Vielleicht führt sie zu einer ähnlichen hämorrhagischen Infarzierung wie die Embolie oder die Thrombose von Lungenarterien.

Sehen wir von den stets tödlichen marantischen Thrombosen der Hirn- und Darmvenen ab, so gestaltet sich der *Verlauf* bei der rela-

sprengung embolischen Materials verhindern Auch wenn die Vene ver-
... Entwicklung von Kollateralen die
...le meist ziemlich rasch wieder aus.
... daß die Kollateralentwicklung bei
... in der ersten Zeit nach Verlassen
... weil die erweiterten Nebenbahnen
derartig gesteigerten Ansprüchen noch nicht gewachsen sind Auch dieser Mangel pflegt meist nach einigen Tagen oder Wochen beseitigt zu sein.

Über die **Diagnose** und **Prognose** der Affektion ist dem Gesagten kaum etwas hinzuzufügen. Nur das sei noch erwähnt, daß die außerordentlich seltene Verengerung großer innerer Venen durch strikturierendes, von schrumpfenden Lymphdrüsen ausgehendes Bindegewebe oder durch Aneu...
kom
eine

Vene
allem *völlige körperliche Ruhe* Besonders streng ist sie bei Thrombose großer, dem Herzen naher Venenstämme durchzuführen, ebenso wenn bereits eine Embolie stattgefunden hat. Aber auch bei weniger drohender Gefahr muß je nach der Größe des verlegten Gefäßes für 3 bis 6 Wochen nach Entstehung der Thrombose das Bett gehütet werden. Betrifft die Thrombose eine Extremität, wird das Glied am besten durch Sandsäcke und Kissen in etwas erhöhter Stellung locker fixiert. Bei Thrombose einer Iliaca oder der unteren Hohlvene hat der Kranke sich namentlich vor Aufset
Bei Thrombose
weiche Kissen
6 Wochen dar
erscheinungen nicht mehr vorhanden sind Man läßt die körperliche Bewegung sehr allmählich wieder aufnehmen. Wichtig ist die Sorge für eine regelmäßige und mühelose Stuhlentleerung

Zur Linderung der Schmerzen, zur Anregung einer lebhafteren Wucherung der Gefäßwand behufs Organisation des Thrombus und zur Erweiterung der Kollateralen sind *feuchtwarme Umschläge* mit Wasser, Bleiwasser, Kamillentee od. dgl. sehr empfehlenswert. Es führt meist nicht so direkt zur Besserung der subjektiven Beschwerden. Auch hier kann auf die thrombosierte Stelle etwas graues Pflaster gelegt werden.

Jede Massage, gymnastische Bewegung, Einreibung der erkrankten Teile ist natürlich zu vermeiden Auch den nach dem ersten Verlassen des Bettes so oft auftretenden Ödemen darf nicht durch derartige Manipulationen entgegengearbeitet werden Man verhütet sie am besten durch *Einwicklung* der betreffenden Extremität vor dem jedesmaligen Aufstehen mit Kambrik- oder Trikotschlauchbinden

Bei Thrombosen, die das Auftreten oder die Wiederholung einer

Embolie befurchten lassen, sind alle Maßnahmen zu unterlassen, durch welche die Zirkulation beschleunigt wird. Der Gebrauch von Digitaliskorpern, kalte Abwaschungen, CO_2-haltige Bäder, gymnastische Übungen auch mit den nicht betroffenen Korperteilen sind zu vermeiden. Ihr bereits begonnener Gebrauch ist auszusetzen.

Die auf dem Boden allgemeiner Entkräftung entstandenen Thrombosen erfordern weiter eine entsprechende Hebung des Gesamtzustandes, die Thrombosen bei anamischen Zustanden eine Behandlung der Blutveranderung Diatetische und medikamentöse Maßnahmen haben hier zusammenzuwirken

Die Entstehung von Thrombosen ist kaum zu verhuten.

Die **Embolie** von Venen konnte nur in der dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung stattfinden. [illegible] ist sie nur aus dem Ex[illegible] die Lebervenen hinein[illegible] und der Blutumlauf d[illegible] wird. Über das Vorko[illegible] Pathologie sind die Akten noch nicht geschlossen Ribbert hält eine wirkliche Embolie fur unmoglich und erkennt nur den mehr allmahlichen retrograden Transport an Nach der Besprechung der vorliegenden Tatsachen durch Beneke (S 304) wird aber doch an der Moglichkeit retrograden Transportes (v Recklinghausen, Arnold) festgehalten werden durfen Die Nierenvenen sind besonders disponiert Man hat weiter solche rücklaufige Einschwemmung fur die Entstehung von Leberabszessen nach Eiterungen am Kopf verantwortlich gemacht (Heller) und auch andere septische und Geschwulstmetastasen so erklart Am seltensten scheinen marantische Thromben so verschleppt zu werden (Payr)

Literaturverzeichnis.

Siehe die unter Thrombose und Embolie der Arterien angefuhrten Lehrbücher und Einzelarbeiten, ferner·

Arnold, Über rückläufigen Transport Virch. Arch. 124, 385

Baum, Die traumatische Venenthrombose an der oberen Extremität D m W [illegible] Standpunkt in der Lehre von [illegible] Embolie [illegible] Beitrage [illegible] st mit [illegible] M m W 1910, Nr 30, 1008

Cohnheim und Litten, Über Zirkulationsstörungen in der Leber. Virch. Arch 67, 153.

Edens, Über Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose, Bantische Krankheit. Mitt Grenzgeb 18, 1908, 59 — Eppinger, Eine narbige Obliteration der Vena cava ascendens. Prag. m. W. 1876, Nr 39

Ferge, Über den Aufbau und die Entstehung des autochthonen Thrombus Med -naturw Arch. 2, 351.

Goldmann, Zur Kasuistik der Milzvenen- und Pfortaderthrombose. D. m. W. 1913, Nr. 32 — G B. Gruber, Zur Kasuistik der Pfortaderthrombose Mitt Grenzgeb 25, 734.

Han[illegible] Thrombose der Vena cava inferior nac[illegible] Über Thrombosen an der obe[illegible] — Heller, Zur Lehre von [illegible] f klin M. 7, 127

Koc[illegible] (Literaturangaben uber Venenthrombose bei Chlorose überhaupt) D. Arch f klin. M 52, 557

Leichtenstern, Über Venenthrombose bei Chlorose. M m. W 1899, Nr 48

Mendel, Über die „Thrombophilie" u. s w. M. m W. 1909, Nr. 42. —

Minkowski, Thrombose der V. magna Galeni M m. W 1904, Nr. 23

Nonne, Zur Atiologie der Pfortaderthrombose D Arch f. klin. M. 37, 241

Osler, On obliteration of the superior vena cava. The John Hopkins Hosp. Bull 1903, Juli, 14, Nr. 148

Payr, Experimente über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet. Arch. f. klin Chir 84, 1907, 799

Quenstedt, Über Venenthrombose bei Chlorose Diss Tübingen 1902.

[illegible]

[illegible] B. klin. W. 1896, Nr. 5

H Schlesinger, Zur Diagnostik der Erkrankungen der V. cava inferior. D m. W. 1896, Nr. 29

Tiedemann, Über die Ursachen und Wirkungen chronischer entzündlicher Prozesse im Mediastinum D Arch f klin. M 16, 602

Die Geschwülste der Arterien und Venen.

Die Geschwülste, an deren Aufbau die Arterien und Venen wesentlich beteiligt sind, wie die Angiome, die Angiosarkome, die Zylindrome, gehören in das Gebiet der Chirurgie oder fallen nicht in den Rahmen dieses Buches Dasselbe gilt von den Sarkomen, die von der Gefäßwand ausgehen Nur ganz selten finden sich primäre Tumoren großerer Gefäßstämme, wie das Myosarkom der V cava inferior in einem von Perl und Virchow beobachteten Falle Es führte einen Verschluß der V. cava inferior herbei und verursachte einen bei Thrombose dieses Gefäßes nicht vorkommenden tief sitzenden, in die Beine ausstrahlenden Kreuzschmerz Daß bösartige Tumoren auch in die Blutgefäße, speziell die Venen durchbrechen können, wurde bereits erwähnt

Literaturverzeichnis.

Siehe die Lehrbücher der pathologischen Anatomie, ferner

Perl, Ein Fall von Sarkom der Vena cava inferior (mit einem Zusatz von Virchow). Virch Arch 53, 378.

Die funktionellen Störungen der Gefäßtätigkeit.

Schon in den vorhergehenden Abschnitten haben wir wiederholt auf die große Bedeutung der funktionellen Störungen der Gefäßtätigkeit für die Entstehung pathologischer Erscheinungen und anatomischer Veränderungen h[illegible] Herzkrankheiten wurde betont, [illegible] alten des Gefäßtonus für die [illegible] ist (s. S 119). Bei der Angina [illegible] in Gefäßkrampf [illegible] Erweiterungen der Venen hervorgehoben. Das verminderte Ansprechen der Vasomotoren von Arteriosklerotikern bei thermischen Reizen, bei Muskelarbeit wurde geschildert. Es wurde die Wichtigkeit übermäßiger Gefäßwanddehnungen für die Entstehung mancher Aneurysmen betont, und wir sahen weiter, wie außerordentlich verschieden widerstandsfähig

die Gefäßwand der einzelnen Menschen den schädigenden Einflüssen gegenübersteht, wie angeborene und erworbene Eigenschaften die Funktionstüchtigkeit der Gefäße beeinflussen. Nach Nervenverletzungen kann die Reaktion der Vasomotoren unabhängig von der Schädigung der Motilität und Sensibilität beeinträchtigt sein (Simons).

Neben diesen für die Leistungen der Gefäße im allgemeinen bedeutsamen Verhältnissen und ihren wichtigen Folgen kennen wir eine ganze Anzahl von Vorgängen, die den Kontraktionszustand, den durch die Gefäßmuskulatur beherrschten Tonus der Gefäße beeinflussen und ihn zum Teil in einer Weise schädigen, daß dem Leben durch das Versagen des Kreislaufes ein Ziel gesetzt wird. Sehr wenig ist noch über die Tätigkeit der Kapillaren unter pathologischen Verhältnissen bekannt, wenn wir von ihrem mikroskopisch feststellbaren Verhalten, von ihrer wichtigen *Rolle bei der Entzündung, bei den Ödemen, bei der Entwicklung des Kollateralkreislaufes* absehen (Bier). Auch für die Pathologie wird die verschiedene Erregbarkeit der Vasomotoren und wahrscheinlich auch der Kapillaren der einzelnen Organe durch verschiedene Einflüsse bedeutsam sein.

Änderungen der Gefäßweite *sind eine wichtige Folge von mechanischen,* von Kalt- und Warmreizen, welche die Haut treffen. Auf die große therapeutische Bedeutung dieser Schwankungen wurde besonders bei den kohlensäurehaltigen Bädern hingewiesen (s. S. 386). Bei warmer Außentemperatur kann die Erweiterung der Kapillaren, der kleinen Venen und Arterien in der Peripherie so beträchtlich werden, daß die Pulswelle nicht *wie normal an der Kapillargrenze erlischt, sondern bis in die Kapillaren* und Venen hinein sich fortpflanzt und z. B. an den Venen des Handrückens wahrgenommen werden kann (Quinckes zentripetaler Venenpuls). Es ist bekannt, wie unter dem Einfluß mancher Erkrankungen des Zentralnervensystems die Erweiterung der Hautgefäße nach mechanischer Reizung abnorm leicht eintritt und abnorm stark ausfällt, mit *seröser Transsudation* einhergeht und ungewöhnlich *lange* die Reizung überdauert (Trousseausches Phänomen). Bei Scharlach und manchen ähnlichen Exanthemen ruft ein Druck auf die gerötete Haut ein auffallendes Erblassen der Druckstelle hervor.

Verwickelte Einflüsse beherrschen die Erweiterung der Hautgefäße auf der Höhe vieler Fieberzustände, ihre häufige Verengerung im *Fieberfrost. Unerklärt im einzelnen ist noch die wohl auf eine Beeinflussung* der Vasodilatatoren zurückzuführende rein lokale, auffallend starke Erweiterung der Hautgefäße im Gesicht, die wir bisweilen nur auf einer Seite bei Pneumonien, bei Phthisikern und anderen finden; unerklärt ist auch die merkwürdig geringe Füllung der Hautgefäße in der Umgebung des Mundes bei Scharlach.

Besser bekannt sind durch pharmakologische Untersuchungen und durch Forschungen der letzten Jahre die Störungen der Gefäßfunktion, die durch viele Gifte hervorgerufen werden. So führen scheinbar alle Gifte, die Muskelkrämpfe auslösen, zu einer **krampfhaften Erregung** und dann zu einer Lähmung der Gefäßmuskulatur, und zwar fast durchweg durch Beeinflussung der den Vasomotorentonus beherrschenden Gehirnteile, nur vereinzelt durch Beeinflussung der peripheren vasomotorischen Apparate. Besonders ausgesprochen ist die Erregung der Peripherie bei

dem Adrenalin. Dieselben Folgen hat eine ungenügende Blutlüftung. Auch sie steigert zunächst den arteriellen Druck durch Erregung der Vasomotorenzentren im Hirn und im Rückenmark. Bei manchen dyspnoischen Zuständen des Menschen dürfte diese Druckerhöhung eine Rolle spielen, die namentlich in therapeutischer Beziehung nicht bedeutungslos ist.

Von Interesse ist der Versuch Thannhausers, die Erscheinungen des *Schocks* und des *Kollapses bei Verwundungen* auf ähnliche zentrale Beeinflussungen der Gefäße zurückzuführen, die Erregung sensibler Nerven löst sie nach seiner Auffassung in der Art der sofort zu erwähnenden Palschen Gefäßkrisen aus. Beim Schock ist der Blutdruck durch stärkste Erregung des Zentralnervensystems erhöht, die peripheren Blutgefäße sind maximal kontrahiert, der Puls ist voll und kaum beschleunigt. Beim Kollaps hat die übermäßige zentrale Erregung zu einem schweren Nachlassen des Vasomotorentonus geführt. Der Blutdruck ist stark erniedrigt, der Puls ist sehr beschleunigt und elend, die fühlbaren Blutgefäße sind leer. In beiden Fällen sehen die Kranken blaß und verfallen aus. Im Harn findet sich sehr oft etwas Zucker. Beim Kollaps besteht hochgradige Apathie. Das Sensorium bleibt aber bei beiden Zuständen frei. Dadurch [illegible]

[illegible]

Ohnmacht, ist wohl auch an Wirkungen des Blutverlustes und einer etwaigen Infektion wie bei dem Kollaps der Peritonitis zu denken. Auch die von Thannhauser als charakteristisch für den Schock angesehene Vasokonstriktion findet ein Analogon in dem gleichen Zustande beim Schüttelfrost einer Infektion. Hier mögen aber bei Verwundungen reflektorische Einflüsse mitwirken.

Eine große Wichtigkeit kommt den **Gefäßlähmungen** zu, die bei zahlreichen *Vergiftungen* eine Hauptursache des Todes sind. Als ihre Repräsentanten seien das Chloroform und das Chloralhydrat genannt. Das Verhalten der Gefäßmuskulatur beherrscht ferner in maßgebender Weise den Verlauf vieler *Infektionskrankheiten*, wie das zuerst von Riegel und besonders von Naunyn angenommen wurde. Stadler hat die Literatur sehr vollständig bearbeitet. Nach experimentellen Feststellungen spielt bei der infektiösen Schädigung des Kreislaufes die Vasomotorenschwäche eine hervorragende Rolle. Ihre Ursache ist eine Lähmung der Gefäßzentren oberhalb des Rückenmarks. Das Blut häuft sich bei diesen Gefäßlähmungen vorzugsweise im Splanchnikusgebiet und wohl auch im Gehirn an. Die Gefäße der Haut, der Muskeln werden blutleer. Der arterielle Blutdruck sin[illegible]
Kreislauf kann schließli[illegible]
Sehr oft wird außer den [illegible]
rein funktionell durch das Krankheitsgift oder durch eine infektiöse Erkrankung und auch durch die verminderte Blutzufuhr infolge der Vasomotorenlähmung. Über die Bedeutung [illegible]
mich und meine Mitarbeiter zuerst [illegible]
scheint im allgemeinen eine befriedige[illegible]
Verschiedener bewertet wird das Verl[illegible]

(vgl. Stejskal, Paßler und Rolly, Gottlieb). In der menschlichen Pathologie mit der meist langer anhaltenden Einwirkung der Infektion auf den Kreislauf dürften meist Vasomotoren und Herz in ihrer Tätigkeit geschädigt werden, wie ich das wiederholt betont habe. Während der Infektion scheint mir die Vasomotorenschädigung stärker hervorzutreten als die Herzschädigung (s. auch S. 488). Dasselbe gilt nach den Versuchen Heinekes auch für den Kollaps der *Perforationsperitonitis.* Auch er beruht hauptsächlich auf einer zentralen Vasomotorenlähmung durch die rapid erfolgende Infektion. Eingehend ist neuerdings zuerst durch Thomas und Luksch erörtert worden, ob diese infektiösen Gefäßlähmungen durch ein Versagen der Nebennierentätigkeit infolge der Infektion zu erklären sind. Die *Erniedrigung des Blutdruckes bei Addisonscher Krankheit* legt diesen Gedanken zweifellos nahe. So beachtenswert sicher die ermittelten Tatsachen sind, so halte ich doch die unmittelbare zentrale Schädigung der Gefäßtätigkeit nach meinen experimentellen Erfahrungen für den maßgebenden Faktor. Sie findet ihre Analogie in der Störung der Wärme- und Atemregulation und des Wasserhaushalts.

Nach den wichtigen Versuchen Jacobjs und Holzbachs kommt ein gleiches kollapsartiges Sinken des Blutdruckes ohne zentrale Schädigung ausschließlich durch Lähmung und stärkste Erweiterung der Kapillaren z. B. bei Arsenik- und Veronalvergiftung vor. Unrichtig ist es aber, auch die Kreislaufschwäche der Infektionskrankheiten oder der Perforativperitonitis so erklären zu wollen.

Die in den Versuchen Holzbachs bei Perforationsperitonitis sehr deutliche [illegible] durch sensible Reizung

Mittel

einen

uf ein

n der

bleibt

).

Noch eine dritte Art der Schädigung der Gefäßfunktion lehrten die Feststellungen Mautners und E. P. Picks aus dem Wiener Institut H. H. Meyers. Im Experiment verursachen Vergiftungen mit Pepton oder Histamin und der ihnen nach den Allgemeinerscheinungen ja nahestehende anaphylaktische Schock sehr starke, den Blutumlauf ganz oder nahezu hemmende Kontraktion der kapillaren Gefäße in bestimmten Organen, bei manchen Karnivoren in der Leber, eventuell mit mächtiger Stauung in den Wurzeln der Pfortader, mit Zusammenziehung der Splanchnikusarterien und dadurch mit Blutdrucksteigerung, bei manchen Herbivoren im Lungenkreislauf mit Absturz des Blutdruckes, während die Leber nicht reagiert. Dazwischen liegen mannigfache Übergänge. Die Blutdrucksteigerung bei Kaninchen nach Fütterung mit Pferdeleber (van Leersum) ist wohl eine ähnliche Erscheinung.

Vielleicht spielen feinere Störungen der Gefäßtätigkeit auch eine Rolle bei der relativen Verminderung der Wärmeabgabe, speziell durch Wasserverdunstung, die zusammen mit der erhöhten Wärmeproduktion nach den Untersuchungen Krehls und seiner Mitarbeiter von so großer Bedeutung für die Entstehung des Fiebers ist. Als Andeutung der Vasomotorenschädigung wird die Gefäßwand im Fieber meist weicher. Das Spiegelsphygmogramm zeigt das für Abnahme der Gefäßspannung typische Kleinerwerden oder Schwinden der sekundären Wellen, in einem gewissen

scheinbaren Gegensatz dazu nicht selten das stärkere Hervortreten der dikroten Erhebung (Veiel), für deren Erklärung wohl am ehesten an einen rascheren Ablauf der primären Hauptwelle infolge einer beschleunigten Herzzusammenziehung oder eines leichteren Abflusses durch die erweiterten kleinen Gefäße zu denken ist. Die Pulswelle pflegt größer zu werden, solange der Kreislauf noch ausreichend funktioniert. Der Blutdruck läßt bei vorher normalen Verhältnissen meist eine geringe Erniedrigung speziell des Mitteldrucks durchschnittlich um 10—15 mm Hg (Stadler, S. 164) erkennen. In anderen Fällen bleibt er unbeeinflußt oder

[illegible]

..., als Gefäßkrisen eingehend ... Munzer und Selig, Strasser, ... einer **essentiellen Hypertonie** erörtert. Die Frage spitzt sich dahin zu (s. S. 229), ob die anhaltende und auch die einige Zeit dauernde, dann vorübergehend schwindende Hypertonie ein selbständiges Krankheitsbild z. B. infolge veränderter zentraler Innervation oder peripher bedingter vermehrter Zusammenziehung der kleinen Gefäße sein kann. Die klinisch oft erst viel später nachweisbare

[illegible]

dgl. erklärt. Ihr im Beginn der Erkrankung nicht seltenes zeitweises

[illegible]

Die übermäßige Völle des Leibes wurde als eine ihrer Ursachen auf S. 478 erwähnt. Ihr Vorkommen bei den Herz- und Gefäßneurosen ist dort zu besprechen. Meist handelt es sich bei allen solchen Steigerungen um mäßige Werte von 20—40 mm Hg. Auch stärkere Erhöhungen des Maximums über 160 mm Hg kommen vor. Immerhin müssen sie an die Möglichkeit einer renalen Grundlage denken lassen, auch wenn sie nur wenige Tage

[illegible]

hausaufnahme beschrieben hat, oder wie man es nach Aufgabe übermäßigen Rauchens sieht.

Objekt therapeutischen Eingreifens sind die zu dauernden Verände-

rungen führenden funktionellen Störungen der Gefäßwand fast nur in ihren Folgen, der Arteriosklerose usw. Nur verhältnismäßig selten ist man in der Lage, auf Schädigungen der Gefäßfunktion vor Eintritt wirklicher Erkrankungen einzuwirken. Schon früher wurden die durch die tatsächlichen Verhältnisse bedingten geringen Aussichten prophylaktischer Tätigkeit in diesen Fällen betont.

Die Erkenntnis der wichtigen Rolle, welche die Vasomotoren bei der Kreislaufstörung vieler Vergiftungen und Infektionskrankheiten spielen, macht außer der entsprechenden Behandlung der Krankheitsursache die Anwendung von Mitteln wünschenswert, die den Vasomotorentonus heben. Neben dem Koffein und dem Kampfer, deren guten Nutzen Päßler auch im Experiment bei infektiöser Kreislaufschwäche bestätigte, sehen wir bei Infektionskrankheiten des Menschen einen Erfolg öfters auch von den Digitaliskörpern, speziell den rasch resorbierbaren oder intravenös angewendeten Präparaten.

Literaturverzeichnis.

Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virch. Arch. 147, 256 u. 444; 153, 306 u. 434.

Gottlieb, Über die Herz- und Gefäßwirkung des Diphtheriegifts. M. Kl. 1905, Nr. 25.

Heineke, Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. D. Arch. f. klin. M. 69, 429. — Holzbach, Experimentell-pharmakologische Studie zur Frage der peritonitischen Blutdrucksenkung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 70, 183.

Jacobj und Römer, Zur Pharmakologie des Veronals. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 66, 241.

Klinkert, Pathogenese der sog. primären Hypertonie. B. kl. W. 1919, Nr. 32. — Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1904 (3), speziell 441 (mit eingehender Literatur).

van Leersum [illegible] 16, 205. — Lu [illegible] Intoxikationen [illegible]

Mautne [illegible] störungen. M [illegible] und Schrumpfniere, gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von der vaskulären Hypertonie überhaupt. Prag. med. W. 1914, Nr. 31. — Fr. Munk, Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren. Berlin-Wien 1918, 285.

Naunyn und v. Dabrzanski, Beiträge zur Lehre von der fieberhaften (durch pyrogene Substanzen bewirkten) Temperaturerhöhung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1, 181. — Naunyn, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber und von der Kaltwasserbehandlung. Ebendas. 18, 49.

Pal, Gefäßkrisen. Leipzig 1905. — Pal, Über permanente Hypertonie. M. Kl. 1909, Nr. 35. — [illegible] über Kreislaufstörungen be[illegible]

Quincke, Krankhei[illegible]

Raff, Blutdruckme[illegible] unter Ausschluß von Kreis[illegible] Über die Bedeutung der [illegible] Romberg, Welchen Ant[illegible] bezeichneten Erscheinunge[illegible] — Romberg, Päßle[illegible] und Therapie der Kreislau[illegible] klin. M. 64, 652. — Rom[illegible] Ausschluß der eigentlicher [illegible]

Simons, Plethysmographische Untersuchungen der Gefäßreflexe bei Nerven-kranken. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt. 1910, 557. — Stadler, Die Rolle der Blutgefäße bei den akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Beitr. z. Klin. d. Infekt.-Krkh. 2, 155. — v. Stejskal, Klinisch-experimentelle Untersuchungen

über den Herztod infolge von Diphtherietoxin. Zschr. f. klin. M. 44, 367. — Strasser, Permanente Hypertonie. Zschr f physik -diät Ther. 1919, 23, H. 6/7. Thannhauser, Traumatische Gefäßkrisen, Chok und Kollaps. M m. W. 1916, Nr. 16 — Thomas, Über die Nebenniere des Kindes und ihre Veränderungen bei Infektionskrankheiten. Zieglers Beitr 50, 283
Veiel, Über die Bedeutung der Pulsform D Arch f klin M 105, 264.

Die Entstehung und Verschlechterung organischer Gefäßkrankheiten durch Unfälle im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes.

Bei der Arteriosklerose können Unfälle den Zustand der Kranken verschlechtern. Für die arteriosklerotischen Herzaffektionen ist die Bedeutung von Unfällen bereits auf S. 470 u. 560 gewürdigt worden.
[illegible] bisweilen durch Un-
[illegible] -verletzungen mani-
[illegible] :hen Apoplexien und
[illegible] ienhang oft wichtig,
hier aber nicht zu erörtern

Unfälle sind eine verhältnismäßig häufige Ursache von Aneurysmen Eine starke Kontusion, ein heftiger Stoß gegen die Brust oder den Bauch, ein Sturz aus beträchtlicher Höhe, eine übermäßige Anstrengung können zur Ruptur der Aorta, bei völligem Durchreißen der Wand zu ganz plötzlichem Tode oder bei unvollständigen Einrissen zur Entstehung eines Aneurysma dissecans führen, das ja ebenfalls, wie wir sahen, dem Leben in der Mehrzahl der Fälle ein nahes Ziel setzt Der Zusammenhang einer Aortenruptur und ihrer Ausgänge mit einem Unfall ist so meist völlig klar Schwieriger ist oft der Zusammenhang zwischen Trauma und den nicht dissezierenden Aneurysmen zu beurteilen. Recht oft beschuldigen die Patienten einen Unfall als Ursache. Auch durch immer wiederkehrende geringfügigere traumatische Einflüsse, z B. das dauernde Anschlagen eines Hammergriffes gegen eine periphere Arterie bei der täglichen Arbeit, können, wie erwähnt, Aneurysmen entstehen Un-
z [illegible]
d [illegible]
d [illegible]
kau[illegible] Z[illegible]
nur [illegible]
wur[illegible]
rysı [illegible]
eine umschriebene Zerreißung der erkrankten Gefäßwand, z B. der Media, stattgefunden hat und so Gelegenheit zur ganz allmählichen Entwicklung eines Aneurysma gegeben wurde Fehlen subjektive Beschwerden nach dem Unfall, sind die objektiven Veränderungen erst längere Zeit nachher erkennbar, so kann die Frage nach einem ursächlichen Zusammenhange nicht sicher bejaht werden In der privaten Unfallversicherung, für die es nach der deutschen Rechtsprechung nicht genügt, daß der Unfall als eine von mehreren Ursachen ins Gewicht fällt (s. S 560), ist die bei sackförmigen Aneurysmen nie fehlende syphilitische Aortitis wichtiger.

Bei subjektiven Beschwerden eines Unfallkranken, die an die Möglichkeit eines Aneurysma denken lassen, namentlich bei Schmerzen hinter

dem Brustbein, Schluckbeschwerden, Hämoptysen usw., versäume man nie eine eingehende Untersuchung auch in dieser Richtung. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zur Erkennung von physikalisch nicht nachweisbaren Aneurysmen ist in solchen Fällen unentbehrlich.

In zweiter Linie kommen Schädigungen von Kranken mit bereits manifestem Aneurysma durch einen Unfall in Betracht. Bei der Häufigkeit unerwarteter Zwischenfälle im Verlaufe der Aneurysmen ist ein Zusammenhang zwischen dem Unfalle und der Verschlechterung, z. B. dem Eintritt einer Perforation, nur dann anzunehmen, wenn sie sich unmittelbar ohne irgendwelche Zwischenzeit an das Trauma angeschlossen hat, oder wenn der Kranke eine merkliche, der objektiven Verschlechterung vorausgehende Steigerung seiner subjektiven Beschwerden glaubhaft machen kann.

In der Ätiologie anderer Gefäßkrankheiten spielen Traumen eine äußerst bescheidene Rolle. Die A b s p r e n g u n g v o n V e n e n t h r o m b e n, das A u f t r e t e n v o n E m b o l i e n, ganz vereinzelt die Überdehnung einer Vene durch übermäßige Anstrengung können gelegentlich in Betracht kommen.

Literaturverzeichnis.

[illegible] Über trauma-

217, 425 f.

Die Herz- und Gefäßneurosen.

Begriffsbestimmung. Unter Herz- und Gefäßneurosen ver-
stehe
die
der
und
Alter
Defin
der

Aber in einem Teile der Fälle bedarf sie noch einer Ergänzung. Wir kennen Erscheinungen bei zweifellosen organischen Herzinsuffizienzen und Gefäßerkrankungen, für welche die obige Begriffsbestimmung ebenfalls passen würde, so z B manche Fälle von Angina pectoris, manche Anfangs- und Enderscheinungen des Bierherzens, der Herzinsuffizienz bei Fettleibigen, nach Überanstrengung und besonders zahlreiche Anfangserscheinungen der Arteriosklerose. Die Definition der Neurose muß also für die Herzsymptome dahin ergänzt werden, daß auch der Verlauf des Leidens die oben bezeichneten Störungen des Kreislaufes und der Herzgröße nicht bringen darf, und für die Initialsymptome der Arteriosklerose ist hinzuzufügen, daß auch im weiteren Verlauf keine anato-

sprünglich reine Neurosen und durch die große Häufigkeit nervöser Erscheinungen bei organischen Herz- und Gefäßkrankheiten erschwert (Romberg, M Herz) Aber auch in so schwierigen Fällen läßt sich die Trennung nervöser und organischer Erscheinungen oft ermöglichen, wie wir bei Besprechung der Diagnose sehen werden

Wir trennen die **allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen** von den Störungen mit scharf umgrenzten Symptomenkomplexen Zu den allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen gehören die meisten Erscheinungen infolge von Neurasthenie, Hysterie und Zyklothymie,

scharf umgrenzten Symptomenkomplexen rechnen wir die essentie

paroxysmale Tachykardie, die essentielle Extrasystolie, die Phrenokardie, [illegible]

[illegible]

Gefäßsymptome der **Tabak-, Kaffee-, Tee-** usw. **Vergiftung,** obgleich die Tabakvergiftung vielleicht eher zu den Schädigungen des Herzmuskels zu zählen ist.

An Herz- und Gefäßneurosen litt etwa ein Viertel der Kranken, die mich in der Privatpraxis wegen Störungen von seiten des Herzens oder der Gefäße konsultierten. Männer und Frauen waren fast in gleicher Zahl vertreten. Die meisten meiner Kranken standen zwischen 30 und 49 Jahren, durchschnittlich im Alter von 42 Jahren. Der jüngste war 13, der älteste 69 Jahre alt. Aber auch bei ganz jungen Kindern kommen die Störungen vor. So sah Fr. Hamburger eine ausgesprochene hysterische Herzneurose schon bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben.

[illegible]

[illegible] das Verdienst, zum ersten [illegible]

Die allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen.

Symptome. Die subjektiven Beschwerden beherrschen in der Regel das Bild. Ihre Intensität ist sehr verschieden. In vielen Fällen wird der Patient durch die Befürchtung, herzkrank zu sein, zum Arzte geführt. Bei anderen Kranken spielen die Herz- und Gefäßsymptome eine so untergeordnete Rolle neben anderen Beschwerden, daß man erst auf Befragen davon erfährt.

Die häufigste Klage ist ein anfallsweise auftretendes, beängstigendes Gefühl in der Herzgegend. Es wird gewöhnlich hinter dem unteren Ende des Brustbeins oder links davon, seltener in der Magengegend oder hint[illegible] lokalisiert. Die Empfindung wird meist ziemlich [illegible] Kranken „so voll" in der Herzgegend. [illegible]

Fremdkörper hinter dem Brustbein stecke. Sie fühlen eine Spannung, ein [illegible] Die Empfindung [illegible] und nach den [illegible] (O. Rosenbach, Determann) ausstrahlen. Seltener beschreiben die Kranken die Anfälle als lästiges **Herzklopfen**. Häufiger geben sie an, daß nach Aufhören des Schmerzes für kurze Zeit lebhaftes Herzklopfen auftrete. Mit diesen subjektiven Empfindungen verbindet sich meist ein **Angstgefühl**, dessen Stärke wechseln kann. Nur selten steigert es sich zur lebhaften Todesfurcht, zum Gefühl, das Leben sei unmittelbar bedroht, wie bei schwerer organischer Angina pectoris. Stets ist aber das Angstgefühl so ausgesprochen, daß die Kranken die Wiederkehr der Anfälle lebhaft fürchten. Schon bei der Schilderung der subjektiven Beschwerden fällt oft die Angabe der Kranken auf, daß sie während des Anfalles ihre Tätigkeit fortgesetzt hätten, daß sie infolge der schrecklichen Angst im Zimmer umhergelaufen wären. Andere geben dagegen an, zum Stehenbleiben und zur Unterbrechung ihrer Beschäftigung genötigt worden zu sein.

Objektiv findet man bei einer Reihe von Kranken während des Anfalles ein recht elendes, unter Umständen etwas verfallenes Aussehen. Bisweilen seufzen die völlig ruhig atmenden Kranken von Zeit zu Zeit tief auf, „um Luft zu bekommen". Meist steht allerdings die Lebhaftigkeit der subjektiven Beschwerden in keinem Verhältnis zu der geringen oder völlig fehlenden [illegible] fällt oft die beredte [illegible]

Am Herzen selbs[illegible] Gegensatz zu den l[illegible] **weichung** festste[illegible] Spitzenstoßes, Perkussions- und Auskultationsbefund sind völlig normal. [illegible]

Pulsfrequenz kann auf [illegible] und 140 zunehmen. Der **Blutdruck** steigt in der Regel während der Anfälle. Eine Erniedrigung wie ab und an bei [illegible] Herzen tritt gelegentlich ein **anorganisches Geräusch** an der Spitze oder auch an sämtlichen Ostien auf. Nur vereinzelt wird während der Anfälle eine Pulsverlangsamung, selbst bis auf 48 oder 40 Schläge, beobachtet.

Die **Dauer der Anfälle** ist meist kurz. Sie schwankt von wenigen Sekunden bis zu einigen Minuten. Nur selten halten sie länger an. Ihre **Häufigkeit** wechselt außerordentlich. In leichten Fällen kommen sie alle paar Wochen oder Monate, in ganz schweren häufen sie sich so, daß nur wenige Stunden oder noch kürzere Pausen sie trennen. Dazwischen finden sich alle Übergänge. Recht oft treten sie mit mathematischer Pünktlichkeit zu einer bestimmten Stunde z. B. allnächtlich auf.

Mit den Herzempfindungen verbindet sich oft das Gefühl von Zu-

sammengeschnürtsein der Kehle. Die Kranken haben das Gefuhl, nur schwer schlucken zu können. Öfter werden Magen und Darm bei den Anfallen stark aufgetrieben, und der Anfall hort auf, wenn reichliche [illegible] sind. Nicht selten treten während des Anfalles [illegible] erscheinungen, besonders oft Absterben [illegible] f, Schwindel, Augenflimmern usw., ein. [illegible] nervösen Anfalle mit der organischen [illegible] weiteres hervor. Ihre Bezeichnung als *Pseudoangina* nach [illegible] ist bei der weitgehenden Ähnlichkeit des Bildes, bei der nur durch die Ätiologie bedingten Verschiedenheit nicht zweckmäßig, wie Gibson mit Recht betonte. Besser spricht man von nervoser Angina pectoris. Die in Deutschland noch vielfach ubliche Benennung der Anfälle als Herzklopfen (Dehio) scheint sich mir nur in einem Teile der Falle mit der Art der geklagten Beschwerden zu decken und fur die meist notwendigen diagnostischen Überlegungen, auf die wir unten zuruckkommen, nicht forderlich zu sein. Auch die Bezeichnung als nervöse paroxysmale Tachykardie ist wenig empfehlenswert, da sie nur bei einigen Fallen zutrifft.

Außerordentlich charakteristisch sind die Ursachen, welche die Anfalle auslösen Der eine Kranke bekommt einen Anfall, sobald er sich rasch umkehrt oder rasch aufsteht, sobald er die Treppe hinuntergeht, von einer Tram absteigt. Dabei kann er ohne jede Beschwerde schwere Hanteln stemmen, große Bergtouren ausfuhren, anstrengend kegeln und turnen Ein anderer bekommt Anfälle, wenn er in eine große Gesellschaft, in das Theater, in den Konzertsaal tritt. Ist er aber erst mitten darin, so kann er sich ohne irgendwelche unangenehme Empfindung lebhaft unterhalten, tanzen usw Wieder ein anderer bekommt seinen Anfall nur, wenn er zwei oder drei Glas Bier statt des gewohnten einen trinkt, wenn er fette oder schwer verdauliche Speisen genießt, wenn er einen Tag lang verstopft ist Endlich finden wir Patienten, bei denen eigentlich alles Anfalle auslost, jede unerwartete Anrede, das Knarren einer Tur, Musik, jede neue Medizin, das Warten auf den Arzt, die ärztliche Untersuchung. Es ist unmoglich, die zahllosen Dinge aufzuzahlen, die fur das Auftreten der Anfälle verantwortlich gemacht werden. Die Mannigfaltigkeit — ich mochte sagen die Launenhaftigkeit der Ursachen und fast noch mehr der unvermittelte Kontrast zwischen dem, was die Anfalle auslost, und dem, was nichts macht, sind fast immer pathognomonisch. Charakteristisch ist auch oft die Angabe der Kranken, daß die Anfälle prompt aufhoren, sobald sie aus ihrer anstrengenden oder aufregenden Tatigkeit herauskommen und in guter Luft, z. B bei einer Gebirgstour, sich erholen konnen Aber nicht selten werden auch keine derartigen Ursachen angegeben. Die Anfälle treten ganz von selbst auf. In solchen Fällen macht die Unterscheidung von organischer Angina pectoris bisweilen ernsthafte Schwierigkeiten. Aber auch hier gelingt es oft, Schädlichkeiten zu eruieren, die ganz typisch die Anfalle auslosen. Wir kommen bei der Ätiologie darauf zuruck.

In der Zwischenzeit zwischen den Anfallen fuhlt sich ein Teil der Kranken vollig wohl Es sind das besonders die Patienten mit verhältnismäßig selten auftretenden Anfällen. Dagegen klagen die schweren Falle mit gehäuften Anfallen und ebenso manche mit selteneren Attacken auch in der anfallsfreien Zeit dauernd uber abnorme Sensationen

am Herzen (Druck, Stechen an der Herzspitze, ängstliches Gefuhl am Herzen, häufiges, aber nicht eigentlich anfallsweises Herzklopfen). Bei ganz schweren Zuständen sind die Beschwerden fast dauernd so hochgradig, daß die Kranken, zu jeder regelmäßigen Tätigkeit unfähig, teilnahmslos dasitzen oder liegen. Unausgesetzt beobachten sie ängstlich ihre Herztätigkeit — man findet sie oft die Hand dauernd auf die Brust gelegt —, kontrollieren sie ihren Puls [illegible]
sich ihre Beschwerden derartig,
Das Leben ist ihnen eine Qual.
Patienten nicht leicht.

In einer Anzahl von Fällen fehlen ausgesprochene Anfälle von nervöser Angina pectoris gänzlich, und die Kranken klagen nur über die soeben [illegible] hl am Herzen,
volles Gefuhl
lästiges Aus-

Bei der objektiven Untersuchung in der anfallsfreien Zeit erhebt man wechselnde Befunde Bisweilen sind Puls und Herztätigkeit vollig normal. Bei anderen Fällen genugt schon die [illegible]

[illegible] Wieder bei anderen Patienten besteht dauernd eine Steigerung der Pulsfrequenz auf 80—90, bei anderen sogar auf 100—120. Sowohl bei normaler wie bei erhohter Pulsfrequenz kann der Puls eine mittlere Große und Fullung bewahren. Recht oft wird er auffallend hoch und schnellend, und endlich sehen wir ihn auch [illegible] rm hohen
Pulse fin [illegible] eichen bei
hochgrac [illegible] ist, wie
Binswanger mit Recht hervorhebt, nicht konstant Der Blutdruck ist leicht beeinflußbar. Jede Erregung steigert ihn. Schon die Messung treibt ihn oft beträchtlich in die Hohe. Es ist bei diesen Kranken deshalb besonders wichtig, die Messung mehrmals unter moglichster Ablenkung der Aufmerksamkeit eventuell fruh nuchtern (s. S. 49) auszufuhren. Meist stellt sich dann rasch ein normaler Wert ein Der von mir selbst so gemessene Blutdruck von 79 solcher Kranken erreichte oder uberschritt mit seinem Maximum 160 mm Hg nur bei 3 durchweg uber 49 Jahre alten Patienten, bei weiteren 6 betrug er zwischen 130 und 160. Bei den ubrigen 70 war er normal und uberschritt 130 mm Hg nicht. Die Erfahrung uber haufige Blutdrucksteigerung bei Neurosen, wie Hochhaus und Raff, habe ich also nicht machen können.

übere
abnor
hindu
unmit
oder
Pulse
Reiz[illegible] Pulse, niedrigem Spitzenstoße und starker Beschleunigung als Lähmungsform des Leidens bezeichnet. Will

man damit nur die Größe des Pulses und die Höhe des Herzstoßes angeben, so ist nichts dagegen zu sagen, obgleich die physiologische Berechtigung der beiden Bezeichnungen recht zweifelhaft ist. Im übrigen verzichtet man wohl besser auf eine solche Trennung, da bei ihrer strengen Durchführung die Übergänge häufiger sind als die reinen Formen. Ganz selten ist der Puls bei diesen Kranken dauernd verlangsamt. Stärkere Bradykardien kommen auf rein nervöser Basis nicht vor. Frequenzen unter 40 beweisen immer die organische oder toxische Natur des Leidens.

Respiratorische Arhythmie findet sich besonders bei jüngeren Menschen häufig. Die Beschleunigung bei der Einatmung, die Verlangsamung bei der Ausatmung mit der dadurch entstehenden Unregelmäßigkeit weckt bisweilen lebhafte Befürchtungen bei den Kranken und vereinzelt auch bei ihren mit der Harmlosigkeit der Erscheinung nicht vertrauten Ärzten. Sie bleibt aber subjektiv gewöhnlich unmerklich.

Nicht gerade oft — bei kaum einem Zehntel meiner hier zahlenmäßig verwerteten Kranken — bestehen Extrasystolen jeder Form. Die Extrasystolen sind sehr verschieden häufig. Von ihrem Erscheinen nach jeder oder nach jeder zweiten oder dritten Systole führen alle Übergänge zu ganz vereinzeltem Auftreten am Tage. Sie sind dem Kranken fast immer lästig merklich. Wie auf S. 87 f. besprochen wurde, gestatten die Extrasystolen für sich allein bei ihren mannigfachen Ursachen in keiner Weise ein Urteil über die Art der Störung. Ihre Häufung kann aber auch bei rein nervöser Entstehung durch die Beeinträchtigung des Pumpmechanismus des Herzens eine verminderte körperliche Leistungsfähigkeit bedingen. Perpetuelle Arhythmie dürfte als Folge einer reinen Herzneurose nicht vorkommen. Auch bei zweifelloser Neurose weist sie immer auf organische, vielleicht noch latente Störungen oder auf thyreotoxische Einflüsse hin. Der Pulsus alternans läßt durch den sonstigen Befund wohl nie einen Zweifel an seiner organischen Entstehung. Vereinzelt kommen leichte Überleitungsstörungen auf nervöser Grundlage vor. Man tut bei ihnen aber stets gut, besonders sorgfältig nach organischen oder toxischen (Digitalis) Ursachen zu suchen.

Im übrigen finden sich am Herzen oft völlig normale Verhältnisse, bisweilen bei sehr erregter Aktion ein metallisches Anschlagen (der Cliquetis métallique) und nicht selten die schon Stokes bekannten systolischen Geräusche an Spitze oder Pulmonalis und öfters auch an sämtlichen Ostien mit oder ohne Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Ganz vereinzelt kommt auch ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze vor. Die Geräusche sind meist weich und mäßig laut, können aber auch sehr laut und scharf werden (vgl. Hoeflmayr). Für das Gefühl kommen sie nur ganz selten als Schwirren zum Ausdruck. Von organischen Geräuschen unterscheiden sie sich durch das Fehlen einer Herzhypertrophie — der Herzstoß wird trotz seiner Höhe nicht hebend — und durch das Fehlen einer Dilatation, die Herzdämpfungen bleiben normal groß. Ist eine Dilatation vorhanden, so handelt es sich nicht um eine Neurose oder wenigstens nicht um eine reine Neurose. Häufig findet sich dagegen eine Verbreiterung der Herzdämpfungen durch vermehrte Anlagerung des Herzens an die Brustwand. Auf S. 207 und 477 wurden ihre verschiedenen Formen eingehend besprochen und wurde die Wichtigkeit der Orthodiagraphie oder Röntgenfernuntersuchung betont. Nur selten machen die als erstes Zeichen einer beginnenden, besonders einer

[illegible]

suchung am sichersten über den Zustand der Aorta Herz-Lungen-Geräusche werden bei erregter Herzaktion oft gehört. Die Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel ist nicht selten abnorm groß (s. S. 22). Sehr häufig ist eine H y p e r ä s t h e s i e d e r H e r z g e g e n d nachzuweisen.

Vielfach bezeichnen die Kranken ihre lästigen Empfindungen auch als H e r z s c h w ä c h e, die anginösen Zustände als Anfälle von Herzschwäche [illegible] licher Bew[illegible]n recht häufi[illegible]e Bewegung [illegible] kürlichen Muskeln [illegible] Herzens. Es wird durch Bew[illegible] gewisse Arbeitsdyspnoe ka[illegible] es sich auch um eine reine Tachypnoe Diese Erfahrung deuten die Kranken als Folge ihres Herzleidens und übertragen sie auch auf die anfallsweisen Störungen Eine im ärztlichen Sinne insuffiziente Herztätigkeit besteht dagegen niemals Es fehlt das dafür so charakteristische Mißverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit des Körpers und des Herzens, es fehlt selbstverständlich stets jedes Zeichen der für kardiale Störungen charakteristischen Änderung der Blutverteilung, vor allem jede venöse Stauung. Daß Grenzfälle oft schwer zu klassifizieren sind, wird bei Besprechung der Diagnose zu erörtern sein Die Trennung organischer und nervöser Störungen muß aber stets versucht werden. Man soll die Schwierigkeit nicht dadurch umgehen, daß man in derartigen Fällen von nervöser Herzschwäche spricht (K r e h l 1906) Das ist weder prognostisch noch therapeutisch empfehlenswert

[illegible]

der Arterien (Albers, Stokes) belästigt. Sie fühlen jeden Pulsschlag in der Aorta, den Hals- und Schläfenarterien, den Arm-, besonders den Fingerarterien, seltener in den Beinarterien Die Lokalisation des Klopfens wechselt bei den verschiedenen Kranken und auch bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten So klagen manche über das Klopfen der Aorta, das fast immer ausschließlich im Epigastrium empfunden wird, nur nach Essen und Trinken; so werden andere durch das Klopfen der Hals- und Schläfenarterien nur im Liegen belästigt, so empfindet ein dritter das Klopfen der Handarterien nur nach angestrengtem längerem Schreiben. Objektiv kann bei diesem Klopfen der Arterien der Puls völlig normal sein Die Erscheinung ist rein subjektiv, oder der Puls zeigt die oben besprochenen Abweichungen, namentlich die abnorme

Höhe und den schnellenden Charakter. In Fällen der letzten Art tritt auch öfters ein deutlicher Kapillarpuls an einer durch Reiben geröteten Stelle der Stirnhaut, an den Fingernägeln auf, und man kann nach der Untersuchung des Pulses zunächst an die Möglichkeit einer Aorteninsuffizienz denken, bis der Herzbefund die Intaktheit der Klappen ergibt.

Eine weitere sehr häufige Klage bildet das „Absterben" der Hände, einzelner Finger oder der Füße, in schweren Fällen auch ganzer Extremitäten, der Nase usw. Die Haut dieser Teile sieht blaß aus, fühlt sich kühl an, und die Kranken empfinden ein lebhaftes, bisweilen schmerzhaftes Kälte- und Vertaubungsgefühl. Dieser Gefäßkrampf (Hans Curschmanns *vasokonstriktorische Neurose*) kann zu jeder Tageszeit auftreten. An den Füßen und Unterschenkeln erscheint er mit Vorliebe nach dem Aufsuchen des Bettes und erschwert in unangenehmer Weise das Einschlafen. Besonders Frauen neigen zu dieser Erscheinung. Als Andeutung der Störung wird von den Kranken ab und an ein Gefühl beschrieben, als ob feste Pfröpfe die Adern passierten.

Mit Recht betont H. Herz, daß häufig die verschiedenen Gefäßgebiete in entgegengesetztem Sinne beeinflußt werden. Mit Blutandrang zum Kopf verbindet sich Anämie der peripheren Teile, mit Leere im Kopf Hitze und Klopfen in den Gliedern oder ein volles Gefühl im Leib u. dgl. m. Interessanterweise konnte Herz mit dem Augenspiegel nachweisen, daß auch die Netzhautarterien gelegentlich entsprechend den subjektiven Empfindungen der Kranken im Kopf reagieren. Also auch die ... Umständen den abnormen Impulsen ... nachten können so als Folge einer ... werden, wenn sie nicht rein seelisch vermittelt sind. Diese Form der abnormen Gefäßinnervation bildet den Übergang zu den wohlumgrenzten Gefäßneurosen, zu der Raynaudschen Krankheit, der Claudicatio intermittens, der Erythromelalgie, einigen Fällen von Sklerodermie, die ebenfalls mit Vorliebe bei Nervösen und zum Teil, wie wir auf S. 586 sahen, bei Nervösen mit Arteriosklerose auftreten ... besprochen werden.

Alle di... unabhängig von den Anfällen ne... zusammen vor. Das Zusammentreffen von nervöser Angina pectoris mit einem ausgebreiteten Gefäßkrampf hat Nothnagel als Angina pectoris vasomotoria beschrieben. Hans Curschmann (1910) fand die von ihm eingehend studierte Erscheinung unter 26 Fällen 20mal auf dem Boden einer reinen Neurose entstanden. Nur 6mal sah er sie in der gleichen Zeit als Begleitsymptom einer Kranzarterienerkrankung, bei der sie, wie S. 76 besprochen, in der gleichen Weise auftreten kann. Auch bei nichtnervösen Menschen kommt sie gelegentlich vor. Darauf ist nachher zurückzukommen.

Schon in verhältnismäßig jugendlichem Alter entsteht bei vielen Menschen mit ausgesprochenen nervösen Gefäßerscheinungen eine Arteriosklerose, und es kann vorkommen, daß aus der anfänglichen Neurose allmählich eine organische Herz- oder Gehirnkrankheit sich entwickelt. Eine scharfe Grenze zwischen der nervösen und der beginnenden organischen ...

traktus, der Genitalien, oft nervöse Tachypnoe vervollständigen das Krankheitsbild.

Ätiologie und **Verl**

Gefäßstorungen erwach

konstitutionellen oder

thymie Nicht scharf davon zu trennen sind die als rein reflektorische Neurosen bezeichneten Krankheitsbilder. Die bei ausgebildeten Psychosen, speziell bei dem voll entwickelten manisch-depressiven Irresein auftretenden Herz- und Gefäßbeschwerden sollen nicht besprochen werden. Auch die bei beginnender zerebraler Arteriosklerose so häufigen Herzbeschwerden, die oft irrtümlich auf eine Herzerkrankung bezogen werden, sind hier nicht zu erörtern (s S 583).

Die pathologischen Vorgänge im einzelnen vermögen wir, wie schon betont, nicht aufzuklären. Ganz allgemein lassen sich die Erscheinungen so umschreiben, daß man sagt. Die Tätigkeit von Herz und Gefäßen unterliegt unaufhörlich dem Einflusse verwickelter nervöser Einflüsse, von deren Ablauf und Wirkung der gesunde Mensch nichts empfindet, und die in ihrer Abstufung nie das notwendige Maß überschreiten Anders beim Nervösen Er bemerkt oft schon Änderungen der Herz- und Gefäßtätigkeit, welche die ärztliche Untersuchung nicht nachzuweisen vermag, er empfindet besonders lebhaft Modifikationen des Kreislaufes, die das normale Maß überschreiten. Und zu ihnen ist er besonders geneigt. Herz und Gefäße reagieren auf die gewöhnlichen reflektorischen Vorgänge, auf

Die Funktion

Eine weitere

Man sollte

nicht von Reizungs- oder Lähmungserscheinungen sprechen. Auch der so beliebte Ausdruck „nervöse Herzschwäche" trifft nicht das Wesen der Erscheinungen.

An diesem zurückhaltenden Urteil glaube ich einstweilen festhalten

mentell mögliche Analyse nicht anzusehen, ob z B. der stärkere Einfluß des sympathischen oder der schwächere des autonomen Systems ihn hervorgerufen hat Es ist aber auch möglich, daß der vermehrte Tonus des einen Systems den des anderen steigert, sein verminderter den des anderen herabsetzt.

Pathologische Einflüsse werden die schon physiologisch so verwickelten Verhältnisse unübersehbar komplizieren. Es ist das große Verdienst von

genei spiratorische Arhythmie,
vielle id manche Extrasystolen
als Folge eines vorherrschenden Vaguseinflusses anzusehen. Bei der vasomotorischen Angina pectoris, bei der *bradykardischen Hypotonie* thyreo-

toxischer Zustände (M. Herz 1910) und bei der *vaskulären Hypotonie* (Munzer) wird man schon recht zweifelhaft sein. Aber schon bei den symptomatisch eindeutigen Erscheinungen muß man sich daruber klar sein, auf wie verschiedener Grundlage sie erwachsen konnen, daß der Vagotonus keineswegs das auslosende Moment zu sein braucht. Von großem Interesse sind die Beziehungen dieser Erscheinungen zur lymphatischen Diathese, die neben nervosen Veränderungen ihr Hervortreten zweifellos begunstigt. Überall eroffnen sich weite, aber mit großer Kritik zu bebauende Arbeitsgebiete.

Bei **konstitutioneller Neurasthenie, neuropathischer,** bzw. **psychopathischer Veranlagung** sind Klagen uber Herz- und Gefäßstörungen ent-

kungen des Vasomotorentonus und der Herzaktion. Die lästigen Empfindungen werden gern mit eingehender Sorgfalt registriert und zergliedert. Die Beschwerden konnen zeitweise oder ganz zurücktreten, in unregelmäßigem oder periodischem Wechsel anderen Klagen Platz machen oder sehr hartnäckig festgehalten werden. Die mannigfachen Formen der Neuropathie, die Kraepelin schildert, haben fur das Hervortreten von Herz- und Gefaßstorungen keine maßgebende Bedeutung.

Die Stärke der Herz- und Gefaßstörungen ist allerdings sehr verschieden Bei dem einen Kranken spielen sie neben anderen Erscheinungen nur eine untergeordnete Rolle, bei dem anderen beherrschen sie so vollständig das Krankheitsbild, daß der Patient durch die Befurchtung, herzkrank zu sein, zum Arzte gefuhrt wird.

Die neurasthenische Herz- und Gefaßneurose tritt besonders bei den ... vor, die bei diesen Kranken ... Nervensystem oder einer Ver- ... Freilich sind beide Einflusse ... wechselnden Schwäche des Nervensystems zu verstehen, wie sie aus erblichen und erworbenen guten und ungunstigen Einflussen resultiert. Viele Kranke empfinden nur die Verschlechterungen a... ...halten sie sich fur völlig gesund. So ... z- erkrankungen Auch ... en der das Wesen der Neurasthenie ausmachenden Dauerermüdung. Selbst eine lebhafte Erregung von Herz und Gefaßen betrachten wir bei der Neurasthenie als Folge der Erschöpfung der Nervenkraft.

Eine besonders große Rolle bei der Hervorrufung der Beschwerden an den Kreislauforganen scheinen mir unter den die Neurasthenie begunstigenden Schädlichkeiten Verdauungsstörungen, unzureichende oder allzu hastige Nahrungsaufnahme zu spielen. Organische Magenstorungen. Darmaffektionen, chronische Obstipation, die auch in den bestgestellten Kreisen so oft unzureichende und zu hastige Nahrungsaufnahme zusammen mit angespannter geistiger Tätigkeit und ubertriebener körperlicher Bewegung (Radfahren, Tennisspielen, Schneeschuhlaufen usw.) sind sehr oft der Boden, auf dem eine Neurasthenie mit Herz- und Gefäßerscheinungen sich entwickelt. Nervöse Gastrointestinalstorungen bilden haufig ihr erstes Symptom Sehr oft findet sich ferner diese Form der Neurasthenie bei Alkoholisten, bei Men-

schen, die sich von einem körperlich und geistig anstrengenden Berufe

ist übermäßiger oder unbefriedigender sexueller Verkehr zu nennen. Bei dem Hervortreten neurasthenischer Beschwerden nach manchen Erkrankungen, z. B. der Grippe, seltener bei Lues, kann die Trennung von geringfügige

keiten machen. Neben diesen

auch die mehr psychisc

Gefäßstörungen hervor, so das Gefühl der Insuffizienz gegenüber einer zu lösenden Aufgabe, mangelhafte Befriedigung des zu hoch gespannten Ehrgeizes, bisweilen die ermüdende Einförmigkeit des inneren und äußeren Lebens. An die genannten Schädlichkeiten ist vor allem zu denken. Ihre Ermittlung ist in therapeutischer Beziehung außerordentlich wichtig. Gelingt es, die Ursache der Verschlechterung zu beseitigen, dem erschöpften Nervensystem ausreichende Ruhe zu gönnen, so schwinden die Herz- und Gefäßerscheinungen meist in befriedigender Weise. Auch die ent-

gesunden Menschen nach ganz übermäßigen Anforderungen oder schweren Schwächungen äußert sich wie die neuropathische Veranlagung sehr oft

etem Verhalten gehen diese

ück.

von seiten des Zirkulations-

den scharf umgrenzten Symptomenkomplexen zu schildernde Phrenokardie scheint meist hysterischer Natur zu sein. Eine ziemliche Zahl stellen Störungen, die durch Trauerfälle ausgelöst werden. Die unter dem Bilde der Neurasthenie verlaufende, körperlicher Stigmata meist entbehrende Hysterie ist vielfach von Herzbeschwerden begleitet.

Besonders oft wird in diesen Fällen über Schmerzen am Herzen, meist an der Herzspitze geklagt. Die bedeckende Haut oder nur die linke Mamilla sind oft empfindlich, oder es finden sich ausge-

sprochen hysterische Sensibilitätsstörungen wechselnder Art und in verschiedener Begrenzung, meist als stummes, erst bei der Untersuchung festgestelltes Symptom. Dazu gesellen sich Anfälle **nervoser Angina pectoris**. Das Gefühl des Herzklopfens tritt oft deutlicher als bei der Neurasthenie hervor. Der Puls ist groß und schnellend oder klein und manchmal dikrot. Er scheint stets beschleunigt zu sein. Nach dem Verhalten der Pulsfrequenz kann man öfters von einer **paroxysmalen Tachykardie** sprechen.

Recht oft findet sich als Begleiterin anginoser Zustände mehr oder minder hochgradige Tachypnoe. Auch in der anfallsfreien Zeit kann [illegible]

nebensachlich oder zeitweise eine Rolle spielen.

Am häufigsten wird über lästiges **Herzklopfen** geklagt, das nach ganz geringfugigen, meist psychischen Erregungen oder auch spontan eintritt und wechselnd lange Zeit anhält. Daneben oder auch fur sich allein beobachtet man sehr oft bei Hysterischen das nervöse **Klopfen der Aorta**, bisweilen in Zusammenhang mit einer nervösen Dyspepsie. Jeder Pulsschlag löst dann unter Umständen lastige Empfindungen im Magen aus, oder das Klopfen wird nur bei den anfallsweise auftretenden Magenschmerzen fuhlbar. Ein **Klopfen der Karotiden** wird ebenfalls hin und wieder geklagt. Es ist aber bei reiner Hysterie so selten, daß diese Klage stets eine eingehende Untersuchung auf Morbus Basedowii rechtfertigt Auch das Klopfen anderer Arterien wird gelegentlich beobachtet

Objektiv findet man entweder vollig normale Verhältnisse, oder **Herztatigkeit und Puls** sind zeitweise oder dauernd **abnorm erregt und beschleunigt**. Sehr oft hört man in den Zeiten erregter Herzaktion systolische Geräusche an der Spitze und Pulmonalis, auch Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Bradykardie ist mir auf rein hysterischer Basis noch nicht vorgekommen. Im übrigen sind besondere Gefäßerscheinungen selten. Nur die auffallig leicht eintretende Erweiterung der Hautgefaße im Gesicht, an Hals und Brust, das **„Absterben" von Handen und Füßen** infolge von Gefäßkrampf, bisweilen sehr hochgradige **vasokonstriktorische Erscheinungen** namentlich zusammen mit Angina pectoris sind auch hier häufig

Auch bei den hysterischen Herz- und Gefäßstorungen hängt der Verlauf ganz davon ab, ob die Korrektur der krankhaft veränderten Vorstellungen gelingt und ob sie anhalt. Die bekannten Unterschiede der verschiedenen Altersklassen, Bildungsgrade, der Ätiologie sind hier nicht zu schildern. Nur auf die völlig ungunstige Prognose der auf dem Boden der traumatischen Hysterie mit Begehrungsvorstellungen entstandenen Störungen sei kurz hingewiesen.

Die **Zyklothymie** wird namentlich in ihren depressiven Stimmungen oft von Herzbeschwerden, seltener von Gefäßerscheinungen begleitet. Entsprechend den anderen korperlichen Storungen bei dieser so häufigen leichtesten Form des manisch-depressiven Irreseins konnen auch die von seiten des Kreislaufapparates merklichen Symptome durch die Lebhaftig-

keit, mit der sie empfunden werden, durch den unberechenbaren Wechsel von Besserung und Verschlechterung einen hysterischen Eindruck machen. Die Art der Beschwerden entspricht völlig dem oben gegebenen Krankheitsbilde. Bisweilen beherrschen speziell die Herzbeschwerden gänzlich den Gedankenkreis. Die Kranken denken und sprechen nichts anderes Die

schwerden, denen der Kranke durch Selbstmord zu entgehen sucht Viel häufiger als die schweren Fälle, bei denen die das Wesen des Zustandes
klich
chen
agen
vor,
und erst die eingehende Besprechung deckt die gedrückte Stimmung auf, die den Kranken in Wirklichkeit besorgter macht Wir hören dann die charakteristischen Klagen, wie schwer er alles nehme, wie zögernd er einen Entschluß fasse, wie leer er sich innerlich fühle, daß er an nichts mehr Freude habe Ich kann das bekannte Bild hier nicht eingehend schildern und verweise auf die vortreffliche Darstellung Wilmanns

Der Verlauf der Herz- und Gefäßstörungen hängt ganz von der Grundkrankheit
auch die
meist nur
Kranken
wie die Dauer der Depression wechselt, in wie verschiedener Häufigkeit sie wiederkehrt, wie sie bisweilen rasch in hypomanische Erregung mit lebhaft gesteigertem Gefühl von Kraft und Gesundheit, wie sie oft nach einer
ormalen Zu-
die körper-
n wir sie bei

digste Umgebung vermag nicht den hochgespannten Ansprüchen des Kranken gerecht zu werden Gerade die Nächststehenden irritieren den Kranken am meisten, auch wenn sie Verständnis für die Bedeutung der krankhaft veränderten Stimmungslage haben

Zu der Gruppe der allgemeinen Herz- und Gefäßneurosen rechnen wir noch **reflektorische Störungen.**

Die Berechtigung der Abtrennung dieser Gruppe von den vorhergehenden kann zweifelhaft erscheinen, weil diese Art von Herz- und Gefäßerscheinungen nur unter Verhältnissen beobachtet wird, welche die nervöse Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzen Wir vermochten sie aber auch nicht unter die Neurasthenie und Hysterie einzureihen, weil die Patienten weder vorher noch nachher Erscheinungen von einer dieser Krankheiten zeigen, weil auch während des Auftretens von Erscheinungen hysterische Stigmata fehlen Freilich ist zuzugeben, daß sie bei neuropathischer Veranlagung häufiger und ausgesprochener

vorkommen. Immerhin scheint mir die Trennung den tatsächlichen Verhältnissen mehr zu entsprechen als die Vereinigung.

Auch die Bezeichnung dieser Gruppe ist anfechtbar. Ebenso wie reflektorische konnten auch Stoffwechselvorgänge bzw. toxische oder Hormonwirkungen die Störung auslösen. Sehr lebhaft ist weiter an bahnende und hemmende Einflüsse der Vorgänge in einem Organ auf die Innervation des Kreislaufes zu denken. Unsere Kenntnis von Reflexen, die von den verschiedenen Körperteilen auf Herz und Gefäße ausgeübt werden, die noch nicht gleich sichere Bekanntschaft mit den anderen Einwirkungen war die Ursache für die Wahl des Namens.

Wir kennen solche reflektorischen Herz- und Gefäßneurosen vor allem bei Magen- und Darmerkrankungen. Bei Hochstand des Zwerchfells oder seiner linken Hälfte durch Auftreibung von Magen oder Darm erscheinen nicht selten *Extrasystolen*, die lästige Empfindungen hervorrufen. Der charakteristische *gastro-kardiale Symptomenkomplex*

v

N

p

taubung in Handen und Fußen. Entsprechend der vorwiegenden Vaguswirkung bei Superazidität des Magens, bei spastischer Obstipation kann der Puls dabei *verlangsamt* sein und *respiratorische Arhythmie* zeigen. Die Bradykardie erscheint manchmal nur anfallsweise und geht mit

Bei einzelnen

nfallsweise be-

'age auf dieser

ren Frequenz.

Während der paroxysmalen Tachykardie besteht bisweilen heftiges *Herzklopfen*. Im übrigen haben die Kranken aber oft keine unangenehmen Empfindungen.

Recht häufig werden Herz- und Gefäßerscheinungen von Veränderungen an den Genitalien ausgelöst. Während der Pubertätsentwicklung klagen beide Geschlechter sehr oft über *Herzklopfen*, auch ohne daß Anämie oder Masturbation dafür verantwortlich zu machen sind. Es treten bisweilen gleichzeitig *Schwindelempfindungen* und vereinzelt *Ohnmachtsanwandlungen* auf. Nicht selten hört man an der Herzspitze, der Pulmonalis oder der Aorta systolische weiche *Geräusche*, die später spurlos verschwinden. Der Puls ist oft abnorm labil. Schon geringfügige körperliche Bewegung oder unbedeutende psychische Erregungen *beschleunigen* ihn beträchtlich. Hin und wieder sind solche Schwindelempfindungen oder Ohnmachtsanwandlungen durch *Extrasystolen* verursacht, oder die Rhythmusstörung erscheint scheinbar im Anschluß daran. Die Erscheinungen sind in manchen Fällen scheinbar nur eine Folge unzureichender Ernährung. Sie treten mit einer gewissen Vorliebe am Vormittag ein, wenn die Patienten nach einem für das Nahrungsbedürfnis der Entwicklungsjahre unzureichenden Frühstück sich geistig oder körperlich etwas anstrengen müssen. In anderen Fällen fehlt aber eine solche unmittelbare Ursache. Die Störungen können ohne scharfe Grenze in die

übergehen. Fehlt

ler zu der

u richten

n organi-

schen Herzstorungen, obgleich ich nicht verkenne, daß das etwas schematisch ist.

Vor Eintritt und während der Dauer der Menses klagen viele Frauen uber Herzklopfen, einzelne hauptsachlich vor dem Beginn der Periode auch uber lästiges Klopfen der Aorta im Epigastrium. Der Puls
…itt der Menses ofters
…umschriebenen Haut-
…rasch schwindender
…en Fällen uber einen

In der ersten Hälfte, seltener während der ganzen Dauer der Schwangerschaft machen sich ebenfalls oft Herzklopfen und Klopfen der Aorta sowie leichte Pulsbeschleunigung bemerkbar. Auch
… Es ist aber zweifelhaft, wie viele
… anzusehen sind, wieviel auf die
… zu beziehen ist.
… den bisweilen unmittelbar nach der Entbindung oder nach dem Eintritt reichlicherer Milchabsonderung geklagt. Starkes Herzklopfen mit bedeutend erregter Herzaktion,

…

man die Erscheinung als eine leichte Herzuberanstrengung auffassen. Aber sie tritt in derselben Weise auch bei Mehrgebarenden auf, die bei früheren Geburten keine solchen Beschwerden gehabt haben. Man beobachtet sie auch nach ganz leichten Fruhgeburten. Diese Tatsachen und das Auftreten der Beschwerden in manchen Fallen erst nach Beginn der Milchsekretion machen einen nervosen Ursprung wahrscheinlicher.

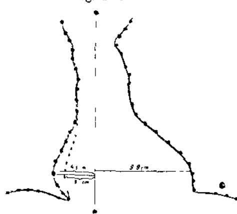
…
zeigt
an d…
erst
Zwis
ist e
mit Steck
Sehr oft …
Das Blut
empfinden
lungen Auch uber Klopfen der Arterien wird bisweilen geklagt. Krampfhafte Gefäßkontraktionen an Händen und Füßen sind häufig. Dabei zeigen Herz und Puls vollig normale Verhaltnisse, oder der Puls ist auffallend groß, schnellend und beschleunigt, hin und wieder zeigt er auch Extrasystolen Geräusche am Herzen kommen ebenfalls vorubergehend vor (s. hierzu Clément, Kisch) Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß man in dieser Lebensperiode mit der Annahme rein nervoser Herzveranderungen besonders vorsichtig sein muß Entwickeln sich doch auch organische Herzaffektionen mit Vorliebe in dieser Zeit, können doch die durch sie hervorgerufenen Beschwerden vollig denjenigen der rein nervosen Zustände gleichen Nur eine eingehende

minderung der starken Blähsucht, blieb es während der Beobachtung 10 *Monate aus.*

Kann man das Ende eines Anfalls beobachten, so findet man öfters entsprechend der Empfindung des Kranken nach dem Aufhoren der kleinen raschen Pulse mehrere große, durch abnorm lange Pausen getrennte Pulswellen Dann stellt sich meist ganz unvermittelt der normale Rhythmus wieder her. Die Herzfrequenz sinkt oft auf die Halfte, bisweilen vielleicht auch auf ein Drittel der im Anfalle bestehenden Zahl.

Wahrend des Anfalles sehen die Kranken blaß und angstlich aus. In schwereren und langer dauernden Anfallen werden sie dyspnoisch und zyanotisch. Auch Schwellung der Jugularvenen, Lebervergrößerung, Stauungsharn und vereinzelt sogar Ödeme werden beschrieben Mehrfach, *speziell von* M a r t i u s, der sich besondere Verdienste um die Kenntnis des Krankheitsbildes erworben hat, wurde eine Herzdilatation festgestellt und ebenso wie andeutungsweise von Hochhaus als Ursache der Storung angesprochen Ich habe sie im allgemeinen ebenso wie Aug Hoffmann und Rose, in den allerdings wenigen Fallen der essentiellen paroxysmalen Tachykardie, deren Anfalle ich verfolgen konnte, nicht nachweisen konnen Nur einmal ließ sich *orthodiagraphisch* eine geringe Erweiterung des rechten Vorhofes im Anfalle sicher ermitteln (s Fig 116), eine der Anschwellung der Halsvenen parallel gehende Erscheinung, die offenbar eine Folge der raschen, den Vorhof mangelhaft entleerenden Herzaktion war. Die Karotiden konnen am Hals sichtbar pulsieren In schweren Fällen ist ihr Puls oft recht klein, das jagende Pulsieren der gestauten Halsvenen kann dann deutlicher werden In einigen Fallen der R i e g e l schen Klinik wird Lungenblähung erwahnt (P r e i s e n d o r f e r) Zustande sicherer Herzschwache mahnen jedenfalls zu besonderer Vorsicht bei der Annahme rein nervöser Storungen

Fig. 116.



Viel haufiger finden sich neben der Tachykardie nervose Storungen Sehr oft sind die Kranken nervos veranlagt und zeigen eine abnorm leichte Erschopfbarkeit durch die Anspruche des Lebens. Häufig bestehen dauernd *funktionelle* Magen- oder Darmstorungen Die Anfälle verlaufen bisweilen mit unangenehmen Sensationen im Magen Bei dem Schwinden des Anfalles stellen sich hie und da Aufstoßen und Erbrechen, recht oft auch schon wahrend des Anfalles Polyurie ein Aug Hoffm a n n fand oft eine erhohte Herzverschieblichkeit bei Lagewechsel wie bei anderen Neurasthenikern.

Die Anfälle kehren in wechselnden, von Tagen bis zu Jahren schwankenden Intervallen wieder In der Zwischenzeit verhalten sich die Kranken subjektiv und objektiv normal Das Auftreten der Anfälle wird bei vielen Kranken durch körperliche Anstrengung, psychische Erregung, Alkoholgenuß u. dgl begünstigt, erfolgt aber selten in unmittelbarem Anschluß daran Bis zum Tode ist scheinbar kein typischer Fall essentieller paroxysmaler Tachykardie beobachtet worden Vereinzelt haben die Anfälle nach einiger Zeit aufgehört

Die Beschreibung der **paroxysmalen Bradykardie** verdanken wir **Aug Hoffmann** (1903, Fall IV), der sie bei einem 48jährigen Arzt an Stelle der seit 20 Jahren andeutungsweisen, seit 6 Jahren ausgebildeten tachykardischen Anfälle eintreten sah Mit annähernd denselben Beschwerden wie der tachykardische setzte hier der bradykardische Anfall ein Der Puls sank durch allmähliches Kleinerwerden, schließliches Aufhören jedes zweiten Pulses auf die Hälfte der früheren Frequenz, zu anderen Zeiten durch Ausfallen jedes dritten Schlages entsprechend. Die Vorhöfe pulsierten ebenso wie die Kammern Nach der Schilderung ist am ehesten an einen Sinus Vorhof Block (s S 99) zu denken. Auch hier erschien das Herz organisch normal. Die **Hoffmann**sche Schilderung erinnert in der Art der bradykardischen Anfälle lebhaft an die auf S 493 mitgeteilte Beobachtung anfallsweiser Pulsverlangsamung nach Influenza, die ich allerdings als organisch verursacht ansah. Auch bei der anfallsweisen Bradykardie mögen nervöse und organische Fälle vorkommen.

Therapeutisch nutzt zur Verringerung und Milderung der Anfälle am meisten eine Regelung der Lebensweise, Vermeiden stärkerer Anstrengung, Hebung des Kräftezustandes, Beschränkung oder Verbot des Alkohol- und Tabakgenusses Die Anfälle selbst konnten bisweilen durch [illegible] rt werden. Auch [illegible] haben gelegent[illegible] gebracht Kälte- [illegible] erreichen meist [illegible] n Vorhof- [illegible]

[illegible] Tage durchgeführte Behandlung oder durch anhaltende oder jeden 2 Tag erfolgende Verabfolgung von 2—3mal 0,2 vor den Mahlzeiten den Eintritt der Störung zu verhüten Bei den symptomatischen Formen hat eine entsprechende Behandlung einzusetzen.

Die essentielle Extrasystolie.

[illegible] versc[illegible] ersch[illegible] lung, [illegible] Symptom der Herzneudrängung, der allgemeinen und der reflektorischen Herzneurosen wurden sie geschildert Bei dem Mißbrauch von Genußmitteln werden wir ihr Auftreten kennenlernen Ihre verschiedenen Formen besprachen wir auf S 83 f.

[illegible] scher [illegible] vor, [illegible]

ungewohnlich leistungsfahige, in keiner Weise erkennbar neuropathische Menschen betreffen, Jahre und Jahrzehnte bis zum Tode anhalten oder nach langem Bestehen spurlos verschwinden Mit einer gewissen Vorliebe befällt die Storung vielbeschäftigte Ärzte. Hastiges reichliches Essen, starkes Rauchen u dgl. mogen bisweilen die Extrasystolie begunstigen Aber sie ist davon nicht abhangig. Die Empfindlichkeit des einzelnen Kranken gegen die Rhythmusstorung ist auch bei der essentiellen Extrasystolie sehr verschieden: Manche bemerken die Storung nur bei Untersuchung von Herz oder Puls, andere fühlen jedes Aussetzen mit lästigen Empfindungen wie leichtem Angstgefuhl, kurzem Zusammenschnuren, einem unangenehmen Pulsgefuhl am Hals, angedeutetem Schwindel oder das Aussetzen wird bemerkt, es fehlt aber jede Begleitempfindung Nur vereinzelt fuhren diese essentiellen Extrasystolien durch die Rhythmusstorung als solche zu wirklich verminderter Leistungsfahigkeit. Wertvolle Beobachtungen von 26—40jahriger Dauer verdanken wir Rumpf (1910) und Erb (1910).

Therapeutisch ist wie bei jeder Extrasystolie ohne organische Erkrankung des Herzens, ohne Blutdrucksteigerung von großtem Nutzen nach eingehender Untersuchung die bestimmte Versicherung, daß die Rhythmusstorung nicht Folge einer Herzkrankheit, besonders nicht der so oft mit Unrecht diagnostizierten Myokarditis ist. Vermag diese Erklarung auch nicht wie bei manchen Hysterischen eine Extrasystolie essentieller Art zu beseitigen, so werten doch die Kranken die Erscheinung viel richtiger

Von Arzneimitteln bevorzuge ich das reine Theobromin (3—5mal taglich 0,15—0,3 nach dem Essen, bei kraftigen Mannern stets die großten Dosen) Wenckebach (S 68) gibt gern Strychninum nitricum (2 mg taglich innerlich) Ich habe daruber keine nennenswerte Erfahrung Daß auch die von Wenckebach empfohlenen kleinen Digitalisdosen (taglich 0,05—0,1 Pulvis fol. Digit.) gunstig wirken konnen, ist mir nicht zweifelhaft Ich scheue aber bei nervos oder essentiell entstandenen Extrasystolien das Mittel, weil viele Kranke daraus auf eine entgegen der Versicherung des Arztes bestehende Herzkrankheit schließen. Ebensowenig schicke ich solche Patienten in Orte mit kohlensauren Badern

Daß alle eine Extrasystolie begunstigenden Schädlichkeiten zu vermeiden oder zu beschranken sind, ist selbstverständlich Besonders wichtig ist die Vermeidun[illegible] blahende Speisen oder Ge[illegible]
prettae carbonis [illegible]
werden Der Genı[illegible]
zu halten, unter [illegible]
man aber die Lebensfuhrung solcher Extrasystoliker moglichst wenig einschranken, um kein Krankheitsgefuhl aufkommen zu lassen

Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie)

Die Phrenokardie scheint fast nie als selbstandige Erkrankung aufzutreten. Sie ist a[illegible] Symptomenkomplex. Se[illegible]
Erb und Treup[illegible]

schienen mir in den Fällen, die ich sah, ausgesprochen hysterischer Natur zu sein. Zwei Kranke hatte ich schon vor Entwicklung der Phrenokardie an einer hyste
behandelt. Öft
Sonderstellung
sondern nach der eigentümlichen, immer wieder anzutreffenden Gruppierung der Symptome und durch die auch nach meiner Erfahrung allen diesen Fällen gemeinsame sexuelle Ätiologie berechtigt.

Anhaltend oder nur zeitweise empfinden die Kranken einen lästigen Schmerz in der Gegend der Herzspitze. Läßt man sich die Stelle zeigen, so wird meist die Gegend links und unter der Herzspitze bezeichnet. Die Partie ist oft auch auf Druck oder Berührung überempfindlich. Dazu gesellt sich eine oberflächliche, oft als Beengung empfundene Atmung, die ab und zu, auch wenn keine Stiche bemerkt werden, durch tiefe, oft auch hörbare Einatmungen unterbrochen werden. Endlich pflegen die Patienten über Herzklopfen zu klagen. M. Herz ist geneigt, die Schmerzen und die Veränderung der Atmung auf das Zwerchfell zu beziehen, und hat deshalb den Namen Phrenokardie gewählt. Nicht recht verständlich scheint mir bei dieser Annahme die regelmäßige Lokalisation der Empfindung in der Umgegend der Herzspitze. Treupel vermißte im Röntgenbild eine Änderung der Zwerchfellbewegung. Die Modifikation der Atmung läßt sich auch als Folge des Schmerzes oder noch wahrscheinlicher als selbständige nervöse Erscheinung deuten.

In einem Teil der Fälle kommt es zu anfallsweiser Steigerung der Beschwerden, zu phrenokardischen Anfällen (M. Herz), die man auch als nervöse Angina pectoris bezeichnen kann. Mit Vorliebe pflegen sie gegen Abend oder beim Zubettgehen aufzutreten. Die Kranken geben meist eine sehr ausdrucksvolle Schilderung von der Unerträglichkeit der bei den Anfällen sie peinigenden Empfindungen, von der Heftigkeit des Herzschmerzes und des Herzklopfens, die nur durch festes Aufdrücken der Hand in die Herzgegend zu mildern seien, von dem Beengungsgefühl, von der sie dadurch befallenden Unruhe. Auffallend ist häufig die Angabe, daß die Patienten es während der Anfälle im Liegen oder selbst im Sitzen nicht aushalten können. Eine meiner Kranken verließ, wenn sie den an jedem Nachmittag eintretenden Anfall nahen fühlte, das Haus und suchte durch ausgedehnte, bis zur Ermüdung ausgedehnte Spaziergänge den sie auf das lebhafteste beunruhigenden Zustand zu bessern.

Objektiv findet sich am Herzen in reinen, nicht etwa mit organischen Herzaffektionen komplizierten Fällen nichts Abnormes außer gelegentlicher Beschleunigung oder hier und dort vorkommenden Extrasystolen. Häufig wird nebenher, wie auch Herz hervorhebt, über spastische Obstipation, bisweilen auch über Magenstörungen geklagt. Vereinzelt treten diese Beschwerden in den Vordergrund, die Herzbeschwerden dagegen zurück.

Immer wieder läßt sich bei dem Bestehen des Symptomenkomplexes die von M. Herz treffend geschilderte Ätiologie feststellen: die ungenügende Befriedigung des lebhaften Geschlechtstriebes. Die Erscheinungen finden sich so am häufigsten bei Frauen, nur selten bei Männern. Die gewöhnliche Ursache ist ein so kurz durchgeführter Coitus inter-

ruptus, daß es bei der Frau nur zur Erregung, aber nicht zum Orgasmus kommt Seltnere Ursachen sind das Aufhoren des Geschlechtsverkehrs oder die Nichterfullung sexuellen Begehrens, z B. bei Losung des Verlobnisses Die einmal entstandene Storung kann sich bei der Suggestibilitat der Kranken rasch von geringen Anfangen zu bedeutenden Graden mit schweren phrenokardischen Anfallen steigern. Wird die

Beeinflussung, der Gebrauch von Brom und Baldrian gunstig zu wirken Weiblichen Kranken den Zusammenhang der Erscheinungen klarzulegen, hat sich mir bisweilen als nutzlich erwiesen. Als regelmaßige Einleitung der Behandlung mochte ich ein solches Vorgehen fur unsere deutschen Patienten nicht empfehlen Man bespricht diese Dinge oft besser mit den Mannern. Eine von den Patientinnen als unzart empfundene Äußerung ist dem notwendigen Einfluß des Arztes oft eher abträglich. In jedem Falle ist großer Takt erforderlich.

Treupel sah denselben Symptomenkomplex noch ofter nach einem in anderer Richtung unbefriedigten Leben. Es wird weiter darauf zu achten sein

Reine Gefaßneurosen

Die reinen Gefaßneurosen unterscheiden sich von den oben besprochenen nervosen Gefaßstorungen dadurch, daß sie in der Art ihrer Erscheinungen und oft auch in ihrer Lokalisation begrenzt sind. Sie zeigen nicht den bunten Wechsel der Symptome wie die allgemeinen Herz- und Gefaßneurosen Auch die reinen Gefaßneurosen entstehen fast immer auf dem Boden der allgemeinen nervosen Disposition. Oft sind sie von neurasthenische … begleitet. Die neuropathi … entwickeln sie sich nach … des Nervensystems vermindern Bisweilen schließen sie sich auch an eine ubermaßige Inanspruchnahme der Vasomotoren eines bestimmten Gefaßgebietes, z B durch stark wechselnde Temperaturen, an. Mit Ausnahme des akuten umschriebenen Ödems treten sie nicht selten in arteriosklerotisch veranderten Gefaßgebieten auf, und wir haben dann die eigentumliche Erscheinung, daß sklerotische Arterien, die den normalen Impulsen zur Verengerung und Erweiterung nur mangelhaft folgen, krankhaften Reizen mit abnorm starker Reaktion entsprechen Wir besprechen hier nur die Hauptzuge der verschiedenen Neurosen Wegen weiterer Einzelheiten sei vor allem auf die gründliche Darstellung Cassirers verwiesen

Bei dem **angioneurotischen** oder **akuten zirkumskripten Ödem** (Quincke) schwellen anfallsweise unter lästigem Gefuhl von Spannung und Erschwerung der Beweglichkeit, bisweilen mit mäßigem Schmerz, großere oder kleinere Bezirke der Haut an In den meisten Fallen unterscheidet sich die Hautfarbe an den geschwollenen Partien nicht merklich von der Umgebung Nur wenig tritt oft auch die geschwollene Partie uber das Niveau der normalen Haut hervor. Es bedarf genauen Hinsehens auf die seitlich beleuchtete Haut, des Vergleiches mit der normalen anderen Seite, um mit dem Auge an der als empfindlich und geschwollen

bezeichneten Stelle etwas Abnormes, den vermehrten Glanz der Haut, das Verstrichensein der normalen Konturen zu erkennen. In anderen Fällen ist die Anschwellung ohne weiteres deutlich erkennbar. Eine fast beulenartige umschriebene Verdickung kann sich bilden. Deutlicher fühlt man oft die vermehrte Resistenz an den veränderten Stellen Niemals ist es möglich, auf den geschwollenen Partien einen Fingereindruck hervorzurufen, wie z B bei nephritischem Ödem Hin und wieder ist auch die Hautfarbe an den erkrankten Stellen verändert. Sie können blaurot, vereinzelt auch ausgesprochen bläulich (blaues Ödem) aussehen, so daß sie entfernt dem Erythema nodosum ähneln können. Sogar eine Verwechslung mit erweiterten Venen habe ich gesehen. Die Verfärbung schwindet meist rascher als die Schwellung

Die Lieblingssitze der Erkrankung sind die Extremitäten, namentlich die Gegend der Gelenke und ihrer Nachbarschaft Aber auch am Stamm und im Gesicht kann sie auftreten Seltener als an der Haut kommt die Veränderung an den Schleimhäuten vor, am häufigsten in der Nase in der Form des sogenannten nervösen Schnupfens, bei dem plötzlich ohne erkennbaren Grund die Nasenschleimhaut anschwillt, heftiges Niesen und reichliche wäßrige [illegible] wie sie gekommen, nach [illegible] rung schwindet Sehr [illegible] Munde, im Rachen oder [illegible] einem raschen Tode führendes Glottisödem entstehen kann (s Cassirer S 733) Vielleicht gehören auch einzelne Formen des nervösen periodischen Erbrechens hierher (Leyden) Auch am Periost können nach Beobachtungen Quincke's bei solchen Kranken gelegentlich Verdickungen auftreten Ob der intermittierende Gelenkhydrops hierher zu rechnen ist, bleibt unentschieden

Der Verlauf ist recht wechselnd. Am häufigsten beginnt die Veränderung an einer Stelle Sie kann hier auch ausschließlich mit einer gewissen Hartnäckigkeit lokalisiert bleiben Öfter aber geht sie zurück, um an einer oder mehreren neuen Stellen aufzutreten Vielfach beschuldigen die Kranken geringe Anstrengungen, etwas vermehrte Bewegung od dgl. als Ursache der neuen Lokalisationen Monate- und jahrelang können so immer neue Schwellungen bald hier, bald dort auftreten Dazwischen können völlig freie Perioden liegen In anderen Fällen läuft die Affektion in kurzer Zeit mit dem Anschwellen weniger Stellen ab Aber vielfach bleibt [illegible] deren [illegible] (Zusar [illegible] häufiger als bei Männern.

Sicher ist ein großer Teil der Erkrankungen rein nervös. Ein Teil zeigt aber Erscheinungen allgemeiner Anaphylaxie wie Fieber, Milzschwellung, Übergange zur Urtikaria und zu Bronchialasthma Nicht immer lassen sich exogene Schädlichkeiten, besonders bestimmte, die Störung auslösende Nahrungsmittel nachweisen Es wurde an abnorme Abbauprodukte des Blutes gedacht Aber auch Blutveränderungen sind nur bei einzelnen Kranken festgestellt. Es dürften wohl in derartige

Fallen sehr verschiedene auslosende Momente in Betracht kommen (einschlagige Fälle bei **Staehelin**, **Neuda**, eine besonders eingehende Beobachtung bei **Stehr**)

Die **Akroparästhesien** ... zeitweises Kriebeln, Amei... Die lästigen Empfindung... Schmerz und konnen sich bei jeder Tatigkeit steigern Hin und wieder findet man eine leichte Hypasthesie an den betroffenen Stellen, in der Mehrzahl der Falle aber keine nachweisbare Abweichung. Die unangenehmen Empfindungen konnen nach einigen Wochen vorubergehen, aber auch mehrere Jahre anhalten Sie werden auf eine Erregung sensibler Endnerven durch eine nervose Verengerung kleiner Arterien bezogen.

Stellt man diese Gefäßverengerung in den Vordergrund, so kann man mit **Hans Curschmann** die Akroparasthesien als eine Teilerscheinung der anfallsweise auftretenden, zu deutlicher Blässe und Kalte der Haut und z. ... Gefäßverengerung ansehen, die bei de... ßneurosen beruhrt wurde. Allerdings ... gelegentlich auch bei eingehender Erhebung der Anamnese außerlich erkennbare Störungen der Blutversorgung

Die sichtbare anfallsweise Gefäßverengerung, die **vasokonstriktorische Gefäßneurose** (**Hans Curschmann**), tritt am häufigsten an den Extremitaten, speziell an den Fingern auf (doigt mort) Man sieht die Erscheinung namentlich bei Hysterie, bei Frauen merklich ofter als bei Mannern. Der Gefaßkrampf halt meist nur kurz, höchstens einige Stunden an, kehrt aber haufig wieder. Oft wird er durch außere Einwirkungen, Kalte, Warme, mechanische Reize, aber auch durch psychische Erregungen ausgelost Kommt er, wie gelegentlich, nur bei oder nach Bewegung der betroffenen Glieder, ergeben sich Übergange zur Claudicatio intermittens

Auch an inneren Gefaßgebieten scheinen ähnliche nervose Arterienzusammenziehungen vorzukommen. Bekannt ist es besonders vom Auge (s. S 587), an dem der gelegentlich mit dem Augenspiegel festgestellte Krampf der Netzhautarterien vorubergehende Blindheit hervorrufen kann Vielleicht sind auch einzelne Gehirnersch... (Schwindel, Ohnmacht) bei derartigen vasomotorischen Neurosen ... Gefaßkrampfes zu deuten Besonders ... Empfindungen am Herzen geklagt, die durchaus der nervosen Angina pectoris entsprechen Man ist dann geneigt, an eine nervos verursachte Zusammenziehung der Kranzarterien zu denken und spricht in ausgebildeten derartigen Fallen nach **Nothnagel** von einer **Angina pectoris vasomotoria** (s. auch **Cordes**, **Richter**)

Bei den Kranken stellt sich ein intensives, fast schmerzhaftes Kälte- und Vertaubungsgefuhl in einem oder beiden Armen ein Die Haut wird an einzelnen Fingern oder in größerer Ausdehnung ganz weiß und kalt Die Kranken sehen *kollabiert* aus. Fast gleichzeitig tritt ein heftiges, sie an jeder Bewegung hinderndes Angstgefuhl am Herzen auf. Dabei wird der Puls klein, weich, bisweilen durch Extrasystolen stark unregelmäßig und bleibt so einige Zeit auch nach dem Schwinden der *subjektiven* Empfindung Das Herz zeigt außer der Frequenzänderung und erregter Tätigkeit keine Abweichung Die Kranken haben das Gefuhl, einer unmittelbaren Lebensgefahr entgangen zu sein. So heftig sind die subjektiven Beschwerden Die

Anfälle konnen öfter wiederkehren, oder es bleibt bei der einen Attacke. In der Zwischenzeit fühlen sich die Kranken völlig wohl oder klagen uber allerhand unbedeutende Sensationen, leichten Druck am Herzen, Kaltwerden einer Hand u. dgl Der Verlauf scheint stets gunstig zu sein, und die Anfalle horen nach und nach auf.

Auch nach plotzlicher starker Abkuhlung kann dasselbe Symptomenbild auftreten In besonders typischer Weise habe ich es innerhalb kurzer Zeit bei zwei jungen, außerst kraftigen, keine Spur nervosen Fleischern beobachtet, die es bekommen hatten, als sie, von korperlicher Arbeit erhitzt, aus einem warmen Raum in das Kuhlhaus des Schlachthofes getreten waren

Seltener halt die Gefaßverengerung längere Zeit an Meist ist dann nur ein Glied oder ein Teil davon, z B ein Arm oder eine Hand betroffen. Die Haut wird kalt und blaulich, bisweilen dunkelblau und setzt sich ge-

Schwellungen kommen Die Storung kann bei genugender Dauer und Starke zu thrombotischer Verlegung der Blutgefaße und zu Gangran fuhren (A d a m) Wir kommen darauf sofort zuruck

Von großem Interesse ist die von C a s s i r e r (1920) beschriebene Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits, die im Anschluß an vasokonstriktorische Storungen bei einem Madchen von 15—16 Jahren entstand. Nach dem ganzen Verlauf, dem fehlenden Fortschreiten der Krankheit waren die nachstliegenden Diagnosen einer Gliose oder einer progressiven spinalen Muskelatrophie abzulehnen

In nahen Beziehungen zur vasokonstriktorischen Neurose steht die **Claudicatio intermittens.** Wegen der maßgebenden Rolle der Arteriosklerose fur den Verlauf der meisten Falle ist sie bereits auf S 586 besprochen worden Auch ohne jede erkennbare Gefaßerkrankung, vielleicht bisweilen begunstigt durch angeborene Enge der Arterien, kommt eine r e i n a n g i o s p a s t i s c h e C l a u d i c a t i o i n t e r m i t t e n s vor, wie zuerst von O p p e n h e i m erkannt wurde A. W e s t p h a l, H a n s C u r s c h m a n n haben wichtige Beitrage zu dem Krankheitsbilde geliefert Es ist hauptsachlich an den Beinen als angiospastische Dysbasie mit allen Erscheinungen des intermittierenden Hinkens beobachtet worden In den voll entwickelten Fallen fehlen wahrend der Dauer der Erkrankung die Pulse in den betroffenen Teilen Sie kehren mit dem Nachlassen des Gefaßkrampfes in regelrechter Stärke wieder. Hier und da schwinden die Pulse nur wahrend oder nach der Bewegung oder werden auffallend kleiner statt großer Bei anderen Kranken sind sie dauernd scheinbar normal fuhlbar Stets war mir aber das Kuhlerwerden der Haut bei Bewegung merklich Der Tabakmißbrauch spielt bei der Entstehung des Leidens nicht die wichtige Rolle wie bei der arteriosklerotischen Claudicatio intermittens Es entwickelt sich haufiger auf rein funktionell nervoser Grundlage,
geeigneter Behandlung die volle
Beobachtungen entsteht aber zu
hierten Arterien eine T h r o m b o
fortsetzen Eine ausgedehnte Gangran entwickelt sich auf dem Boden dieser durch die funktionelle Storung entstandenen organischen Gefaßverlegung. Von dem Auftreten der ersten angiospastischen Storung bis zur

Entstehung der Gangrän können Wochen, Monate und selbst Jahre vergehen. Auch diese schweren Veränderungen finden sich überwiegend häufig an den Beinen, an denen sie besonders gründlich von Buerger studiert sind. Wann die meist ungefährlichen, wenngleich durch die Hochgradigkeit der Schmerzen bisweilen äußerst quälenden angiospastischen Zustände in die mit Gangrän drohende Thrombose übergehen, ist kaum sicher zu erkennen. Nur in dem S. 628 mitgeteilten Falle sah ich bisher die von Buerger als charakteristisch für den organischen Gefäßverschluß betonte Erscheinung, das Blaß- und Kaltwerden des erkrankten Beins mit heftigen Schmerzen beim passiven Hochheben, seine Rötung und das Aufhören der Schmerzen beim Niederlegen. Es wird weiter darauf zu achten sein. Eine scharfe Abgrenzung dieser Zustände gegen die als Arteriitis obliterans beschriebenen Veränderungen ist unmöglich (s. S. 629).

Die **Raynaudsche Krankheit** entwickelt sich ohne scharfen Übergang aus der vasokonstriktorischen Neurose. Auch hier setzt nach vorausgehenden Parästhesien und Schmerzen ein Gefäßkrampf ein. Einzelne Finger oder Zehen oder größere Abschnitte von Händen und Füßen werden betroffen. Vielfach findet sich die Veränderung fleckweise auch an Unterarmen und Unterschenkeln (Abbildung s. bei Lochte). Die betroffenen Teile werden leichenblaß, rein weiß und kalt. Das Gefühl in ihnen ist stark herabgesetzt. Diesem ersten Stadium folgt das der Asphyxie. Ohne Änderung der Kälte und Gefühllosigkeit werden die betroffenen Teile bläulich, schließlich dunkelblau. Die subjektiven Empfindungen können sich zu heftigen Schmerzen steigern. Endlich kann eine Gangrän der erkrankten Teile entstehen. Zunächst hebt sich die Haut in Blasen ab. Sie platzen. Allmählich kommt es zu einer fortschreitenden Schwarzfärbung und Eintrocknung, zu einer völligen Mumifikation an begrenzten Bezirken. Die vasomotorischen Reizerscheinungen lassen inzwischen nach. Aber die trockene Gangrän führt meist ohne besondere Schmerzen in 2—4 Monaten zu deutlichen Deformationen. Am häufigsten sind es linsengroße oder etwas größere flache Defekte an den Endphalangen, schwere trophische Störungen der Nägel. Die Finger- oder Zehenspitzen können wie abgenagt aussehen. Nur selten kommt es zur Abstoßung ganzer Phalangen oder größerer Abschnitte. Sehr häufig zeigen die Knochen schwere Störungen, auch ohne entsprechende Veränderung der äußeren Bedeckungen (Blezinger). Sind, wie meist, beide Körperhälften betroffen, so ist die Gangrän symmetrisch entwickelt. Es sind aber auch Fälle beobachtet, in denen die Symmetrie fehlt. Der Prozeß kann an einer Hand beginnen und dann auf einen Fuß überspringen.

Auch Anfälle der Raynaudschen Krankheit werden oft durch äußere Einwirkungen oder durch psychische Erregungen ausgelöst. Bisweilen gibt ein starkerer Hautreiz, z. B. ein warmes Handbad mit Senfmehl oder ein heftiger Ärger die Veranlassung zum Auftreten eines bis zur Gangrän führenden Anfalles.

Seltener ist die **Erythromelalgie** (Weir Mitchell, Dehio) die anfallsweise schmerzhafte Rötung der Füße, seltener der Hände oder aller Extremitäten. Die Anfälle kommen gewöhnlich nach Anstrengungen, lange dauernden Durchnässungen u. dgl. zum Ausbruch und werden auch in ihrem Auftreten durch derartige Schädlichkeiten beeinflußt. In anderen Fällen kommen die Erscheinungen nur Nachts und stören den Schlaf. Nachdem immer mehr zunehmende Schmerzen vorausgegangen

sind, stellen sich lebhafte Rötung und Schmerzen in den Füßen, mit einer gewissen Vorliebe an Großzehen und Hacken oder an den Fingern ein. Der Schmerz steigert sich zu einem unerträglichen Brennen, der bei Befallensein der Füße jedes Stehen und Gehen unmöglich macht. Die Enden der betroffenen Zehen und Finger schwellen stark an. Vermehrte Schweißsekretion tritt auf. Blutandrang zum Kopf, Brennen der Backen, Schwindel und andere vasomotorische Erscheinungen können hinzukommen. Nach einiger Zeit völliger Ruhe kann alles spurlos schwinden, um aber fast stets in wechselnder Häufigkeit wiederzukehren, oder der Zustand kann sich über längere Zeit ziemlich hartnäckig hinziehen. Auch hier kommen leichtere Fälle mit geringeren subjektiven Beschwerden und geringerer Gefäßerweiterung vor. Gelegentlich sieht man bei demselben Kranken neben- oder nacheinander vasokonstriktorische und vasodilatatorische Erscheinungen.

Vasokonstriktorische Neurose, Raynaudsche Krankheit und Erythromelalgie können bei längerem Bestande zur **Sklerodermie** führen. Die Haut wird zunächst derb und fest, dann dünn und atrophisch. Sie kann wie zerknittert (S c h u t z) und schlaff sein oder die Knochen und Gelenke eng umspannen. Die Störung entwickelt sich mit Vorliebe an Händen, Armen und im Gesicht. Außer diffusen Veränderungen können auch rundliche oder bandförmige Veränderungen besonders an den Armen auftreten. Bisweilen ist ihr Rand bläulich verfärbt. Im Gesicht führt die Schrumpfung der Haut manchmal zu beträchtlicher Verengerung des Mundes und der Lidspalten. Auch diese Hautveränderung wird auf abnorme Gefäßinnervation bezogen. Trophische, die Haut selber treffende nervöse Störungen dürften aber hier wichtiger sein, wenngleich zweifellos vasomotorische Störungen namentlich im Beginn vorherrschen und den Verlauf begleiten können.

Ob die bei Hysterie vorkommende **multiple neurotische Hautgangrän** wenigstens in einem Teile der Fälle, wie C a s s i r e r annimmt, hierher gehört und nicht stets ein Kunstprodukt durch absichtliche Säureverätzungen oder andere hysterische Selbstverletzungen ist, bleibt abzuwarten.

Über die D i a g n o s e und P r o g n o s e ist dem Gesagten nichts hinzuzufügen. Die T h e r a p i e deckt sich mit der der Herz- und Gefäßneurosen, wie sie unten besprochen werden soll.

Die Herz- und Gefäßstörungen nach Mißbrauch von Tabak, Kaffee, Tee, Morphium und Kokain.

[illegible]

[illegible] Tabaksquantitäten auftreten.

[illegible]

tiertem Tabak verfertigten Zigarren und ganz selten nach dem Gebrauch der einfacheren Sorten, nach Priemen und Schnupfen von Tabak. Weil die zum Teil nikotinarmen echten Zigarren ungünstiger wirken als die durchschnittlich nikotinreicheren einheimischen Gewächse, war man früher zweifelhaft, ob das Nikotin die Störungen hervorruft. Nach S t o r m v a n L e e u w e n bestimmt aber der Nikotingehalt des Tabaks nicht den

des eingeatmeten Rauches. Nur auf ihn kommt es an Andere Bestandteile, z B die von Fr Pick für Atemstörungen angeschuldigte Blausäure, *treten dagegen für den Kreislauf wohl völlig zurück.* Die *Wirkung auf den* menschlichen Kreislauf ist noch mit modernen Methoden zu studieren. Wegen der allgemeinen Giftwirkung sei auf die Zusammenfassung bei Meyer und Gottlieb verwiesen Stets scheinen in reinen Fällen nur funktionelle Störungen vorzukommen Organische Schädigungen der Herzkraft *weisen immer auf eine organische Herzkrankheit,* die allerdings durch den Tabakmißbrauch verschlechtert werden kann.

Die nach der pharmakologischen Erfahrung regelmäßigste *Folge* der Tabakvergiftung, die Blutdrucksteigerung durch Erregung der Vasokonstriktoren, tritt bei Menschen mit normalen Gefäßen nur in *geringem Grade auf (Hesse) Um so stärker* ist sie bei vielen Hypertonikern mit ihren so leicht ansprechenden Vasomotoren. Recht oft sieht man durch Tabakenthaltung bei ihnen beträchtliche Drucksenkungen Sonst stehen gewöhnlich Herzbeschwerden im Vordergrunde. Die Frequenz des Herzschlages pflegt zuzunehmen. Bei der geringsten Veranlassung stellt sich lästiges Herzklopfen ein Auch der Puls der Arterien wird bisweilen in unangenehmer Weise gefühlt Die Pulsgröße nimmt dabei meist ab. Bei dem kleineren *Teil der Kranken erscheinen* Extrasystolen hier und da so gehäuft, daß eine merkliche Verlangsamung des Pulses an der Radialis vorgetäuscht wird. In schweren Fällen treten ausgesprochene Anfälle nervöser Angina pectoris mit allen oben geschilderten Symptomen auf. Sie beherrschen bisweilen das *Krankheitsbild vollständig. Charakteristisch* ist in reinen Fällen, daß die Kranken körperlichen Anstrengungen wie bisher gewachsen sind Mitten in ruhiger Arbeit am Schreibtisch stellt sich z. B *der erste* Anfall ein, das wäre auch bei organischer Angina pectoris möglich Aber unmittelbar danach oder wenige Tage später macht der Patient *ohne Beschwerden eine anstrengende Klettertour Dazu* wäre er bei der organischen Veränderung nicht imstande Der Verlauf gestaltet sich nach Aussetzen des Rauchens stets rasch günstig *Auch* wenn nach $^1/_2$ *Jahr* oder später das Rauchen in mäßiger Weise wieder aufgenommen wird, kommt es meist nicht zum Wiederauftreten der Erscheinungen *Ausführliche* Schilderungen finden sich bei Huchard, Dornbluth, Graßmann, v Frankl-Hochwart und Bresler.

Die *Häufigkeit der Tabaksstörungen wird im allgemeinen* entschieden überschätzt Sehr oft handelt es sich nicht um reine Störungen Übermäßiger Genuß von Alkohol, Kaffee oder Tee, zu *große geistige* oder körperliche Anstrengungen schädigen neben dem Tabak Nerven und Kreislauf Häufig handelt es sich auch um den Anfang organischer Veränderungen, namentlich von Koronarsklerose, für deren Auftreten ja die Lebensweise vieler Liebhaber von guten Zigarren und reichlichen Zigaretten einen geeigneten Boden schafft Für diese *Auffassung* spricht auch, daß recht viele Menschen von Jugend auf reichlichstem Tabakgenusse huldigen, daß sie aber erst in den vierziger oder fünfziger *Jahren* Herzbeschwerden bekommen Mit der Diagnose einer bloßen Tabaksstörung sollte man also zurückhaltend sein.

Übermäßiger Genuß schweren Kaffees oder Tees, besonders spät abends, führt bisweilen zu lästigem, den Schlaf störenden Herz- und Gefäßklopfen, zu *Kälte- und Vertaubungsgefühl in den Händen,* zu beträchtlicher Be-

schleunigung und Kleinheit des Pulses Die Kranken kommen zum Arzt wegen der sie ängstigenden Beschwerden, ohne eine Ahnung von der ätiologischen Bedeutung des von ihnen für ganz harmlos gehaltenen Genusses zu haben. Man erfährt erst auf besonderes Fragen davon Die Beschwerden schwinden nach Aussetzen der starken Getränke sofort oder sehr bald. Nur bei Neurasthenikern, die ja ein ziemliches Kontingent zu den nächtlichen Kaffee- und Teetrinkern stellen, dauern sie trotzdem fort. Auch bei **Morphinisten** und **Kokainisten** werden Herzklopfen und an Angina pectoris erinnernde Angstzustände beobachtet.

Therapeutisch ist bei *Tabakschäden* stets völlige Enthaltung vom Rauchen für 2—6 Monate zu verlangen. Eine bloße Einschränkung des Tabakgenusses führt meist nicht zum Ziele Auch die „gesundheitsunschädlichen" nikotinarmen Zigarren sind als Ersatz zu verbieten Nach Storm
Marke eb
Einen ge
zigarette oder im Essen von Schokolade Günstig wirkt meist die Verordnung von Koffein (2—4mal täglich, aber nicht abends 0,1—0,15) oder
von reinem Theobromin (3—5
Gebrauch abführender Wässer
Tarasp u dgl, sieht man bei
und ihrer unerwünschten Rück
Bei *Kaffee-* und *Teeschädig*
2—3 Tassen mittelschwerer Auf
die völlige Entziehung zur Beseitigung der Beschwerden Bei Störungen durch *Morphinismus* oder *Kokainismus* ist bei herz- und gefäßgesunden Menschen stets die völlige Entwöhnung anzustreben

Die Entstehung von Herz- und Gefäßneurosen durch Unfälle im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes

Die
und Gef
schilderte
verwiesen
und in einem Teile der Fälle vorkommende auffällige Pulsbeschleunigung bei Druck auf einen als schmerzhaft bezeichneten Punkt (Mannkopffsches Phänomen)
Wahrscheinlich findet sich bei nicht traumatischen Neurosen nen aber darüber noch nicht angestellt zu sein

Diagnose der Herz- und Gefäßneurosen. Zur Feststellung der rein nervösen Natur der Störung ist vor allem
auszuschließen. Es darf also
kein Klappenfehler, keine vorg
der Aorta, kein dauernder Hochdruck und vor allem keine Stauung im Lungen- oder Körperkreislauf vorhanden sein Dagegen kommen systolische und vereinzelt auch diastolische Geräusche an der Mitralis, systolische auch am übrigen Herzen bei rein nervösen Zuständen vor Allerdings finden sich auch bei organischen Herzerkrankungen sehr häufig

nervöse Störungen. Sie nehmen sogar den Arzt manchmal mehr in Anspruch als die Herzaffektion selbst. Man sei in solchen Fällen mit der Entscheidung darüber, was nervös und was organisch bedingt ist, immer recht zurückhaltend. Der weitere Verlauf bringt meist bald Aufklärung. Auch an beginnende zerebrale Arteriosklerose, einzelne psychotische Störungen, an Erkrankungen mit Beteiligung des Gesamtbefindens, bei Herzbeschwerden z. B. *besonders* an beginnende Lungentuberkulose, ist differentialdiagnostisch zu denken.

Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose nur in den Fällen, in denen organische Herzerkrankungen auszuschließen sind, die auch ohne objektive Veränderungen am Herzen vorkommen können. Besonders häufig tritt die Frage an den Arzt heran: Handelt es sich um eine nervöse oder um eine organisch verursachte wahre A n g i n a p e c t o r i s? Die subjektiven Beschwerden können fast dieselben sein. Zwar sind die Empfindungen der nervösen Angina *oft* unbestimmter. Aber das genügt allein doch nicht zur Urteilsbildung. Das Alter kann, wie wir sahen, in keiner Weise entscheiden. Die Hälfte der Neurotiker in meiner Privatpraxis war über 40 Jahre alt. Organische Angina pectoris kann auch bei jüngeren Menschen vorkommen. Ebenso uncharakteristisch ist, daß die Empfindungen *bei* nervöser Angina öfters in beide Arme ausstrahlen sollen. Wir finden dieselbe Erscheinung auch bei wahrer Angina. Auf das nachdrücklichste müssen wir der H u c h a r d schen Angabe widersprechen, daß die Anfälle der wahren Angina selten, höchstens 3- oder 4mal auftreten, weil sie dann zum Tode führen, und die nervöse Angina häufig wiederkehrt. Bei der wahren Angina können ebenso gehäufte und ebenso regelmäßig, z. B. während der Nacht, auftretende Anfälle vorkommen wie bei der nervösen Form. Ebenso *läßt* das Merkmal oft im Stiche, daß ein Kranker mit wahrer Angina ängstlich jede Bewegung vermeidet, kollabiert aussieht, einer mit einem nervösen Anfalle exzitiert ist, lebhaft jammert, ängstlich, herumläuft und seinem Aussehen wenig anzusehen ist. Recht viele Kranke mit rein nervösen Anfällen halten sich ebenso ruhig, sehen ebenso verfallen aus wie Kranke mit wahrer Angina, während allerdings wahre Angina fast niemals stärkere Bewegung gestattet. Der *Puls* kann bei nervöser Angina recht klein und weich, vereinzelt bei wahrer normal sein. *Meist* ist der Druck bei beiden erhöht. Das Verhalten des Blutdruckes in der Zwischenzeit ist in keiner Weise charakteristisch. So bleibt zur Unterscheidung mehr die ganze Art des Auftretens der Anfälle. Bei der organischen Angina meist bestimmte, die Arbeit des Herzens steigernde oder die Blutzufuhr in die Kranzarterien beschränkende Vorgänge, welche die Anfälle auslösen, bei der nervösen Angina eine oft ganz merkwürdig zusammengewürfelte Reihe der verschiedensten Einflüsse. Besonders charakteristisch für die nervöse Natur ist ferner bisweilen die Angabe der Kranken, daß sie große Anstrengungen ohne Beschwerden vertragen und bei ganz geringfügigen Bewegungen u. dgl. ihre Anfälle bekommen. Jedoch begegnen uns auch sicher rein nervöse Kranke, die sich wegen ihrer Angina pectoris zu jeder Bewegung unfähig fühlen. Aber auch bei dem Mangel präziser Angaben *fehlt* der organischen Angina pectoris das Launische, oft fast Bizarre der die nervösen *Anfälle* auslösenden Veränderungen. So wird die Entscheidung, ob eine Angina pectoris nervös oder organisch ist, auch bei normal erscheinendem Herzen und Kreislaufe meist möglich sein. Wesentlich dazu beitragen kann auch der Gesamt-

eindruck der Kranken, der Nachweis sonstiger nervoser Erscheinungen. Allzu großes Gewicht ist freilich darauf nicht zu legen Vielfach wird betont, die Diskussion über die Unterscheidung der wahren und der nervosen Angina pectoris sei praktisch bedeutungslos Ein *Anfall wahrer Angina* pectoris mache dem beobachtenden Arzte sofort den Eindruck schwerster Erkrankung, der nervose Anfall sei uberwiegend subjektiv Die geringe objektive Beeinträchtigung klare sofort uber die Sachlage auf Das trifft sicher fur schwere Anfalle von Koronarangina meist zu Aber ich habe schwerste im dritten Anfall todlich endende, autoptisch bestatigte Koronarangina bei negativem Herzbefunde, vermehrt gespanntem Pulse mit typisch hysterischen Erscheinungen, Arc de cercle, lebhaftem Grimassieren und rein nervose Angina mit kollabiertem schlechten Aussehen, mit

nicht weniger ernst ist Wie selten ist man zudem selbst bei einer relativ großen Krankenzahl in der Lage, die Anfalle zu beobachten. In unsicheren Fallen ist es stets besser, sein Urteil zu reservieren, als dem Patienten zu erklaren, sein Leiden sei rein nervos, und ihn vielleicht zu Anstrengungen zu ermuntern, denen das organisch kranke Herz nicht gewachsen ist

Schwierigkeiten macht auch ofters die Beurteilung der Herzerscheinungen bei Fettleibigen, Alkoholikern, nach Überanstrengung, schweren nervosen Erschutterungen, bei Masturbanten und im Klimakterium, wenn objektive Veranderungen am Herzen und am Kreislaufe noch fehlen oder nicht mehr nachweisbar sind und man den Verlauf nicht beobachten konnte. Auch hier gelangt man wegen der Häufigkeit nervoser Beschwerden bei organi-

den Gesamthabitus der Kranken, die Art ihrer Klagen berucksichtigt. Es ist dann meist moglich, die Neurose von der organischen Herzaffektion mit nervosen Beschwerden zu trennen Auch hier ist es in zweifelhaften Fallen stets empfehlenswerter, zu vorsichtig zu sein, als eine rein nervose Affektion zu diagnostizieren Daß diese Vorsicht der Beurteilung den Kranken nicht unnotig angstigen soll, versteht sich von selbst Es ist ja nicht schwer, den geeigneten Mittelweg in dieser Beziehung zu gehen

Von größter Bedeutung ist die Abtrennung der Herzbeschwerden bei Basedowscher Krankheit von den Herzneurosen Die Erkennung des voll entwickelten Krankheitsbildes macht ja keine Schwierigkeit Viel haufiger aber begegnen uns speziell in Suddeutschland nach der mit meinen Beobachtungen ubereinstimmenden Erfahrung Fr. Mullers die leichten Formen Fr. Muller fand sogar bei der Mehrzahl seiner scheinbaren Herzneurosen den Hyperthyreoidismus als die wesentliche Ursache. Ebenso hebt Determann die Häufigkeit fließender Übergange hervor Auch unter meinen Patienten mit scheinbar rein nervosen Herzstörungen leidet eine Anzahl in Wirklichkeit an leichtestem Base-

d o w. Sie sind hier natürlich nicht mitverwertet. Die von K r a u s vorgeschlagene Benennung des Symptomenkomplexes als Kropfherz möchten wir für die Herzerscheinungen [illegible] reservieren (s. S. 252). Die Häufigkeit bei Neuropathen (I [illegible] toxischer Störungen ungeeignet. [illegible] m a n n (1916) die L o e w i sche Probe, die deutliche Pupillenerweiterung nach Einträufeln von 2 Tropfen unverdünnter Suprareninlösung (Höchst) in den Bindehautsack eines Auges.

Nächst der Feststellung der nervösen Natur des Leidens hat die Diagnose weiter seine Ursache zu ermitteln, und zwar nicht nur die meist leicht feststellbare Zugehörigkeit zu dieser oder jener Kategorie der Neurosen, sondern vor allem die Ursachen des Leidens im einzelnen. Man muß dazu den Lebensgewohnheiten der Kranken ziemlich im einzelnen nachgehen. Der gute Erfolg einer auf diese Ermittlung aufgebauten Behandlung entschädigt aber reichlich für die Mühe.

Therapie. P r o p h y l a k t i s c h sind wir gegen die Herz- und Gefäßneurosen ziemlich machtlos, wenn auch natürlich die Art ihrer Entstehung eine Fülle von Angriffspunkten für eine vorbeugende ärztliche Tätigkeit böte. Meist ist erst nach der Beseitigung einer Störung durch das Verbot oder die Einschränkung der Schädlichkeiten, welche die erste Erkrankung herbeigeführt hatten, nützlich zu wirken.

Die B e h a n d l u n g hat mit der in vertrauenswürdiger, bestimmter Weise nach eingehender Untersuchung gegebenen Versicherung zu beginnen, die Störung sei nervös, der Kranke sei nicht herzleidend. Der Erfolg wird durch das bei den Neurosen fast stets mögliche Versprechen erleichtert, die Störung werde bei geeignetem Verhalten zurückgehen. Auf [illegible] „nur nervösen“ Natur eine weitere [illegible] maßen schweren Fällen muß sie [illegible] d sein. Je genauer man dem Patienten seine L e b e n s w e i s e vorschreibt, um so rascher wird man ihn heilen.

Handelt es sich um Herz- und Gefäßneurosen, die auf dem Boden [illegible], so steht die Allgemein[illegible] nie usw. stets in erster [illegible] den. Nur eine Anzahl von Gesichtspunkten, die bei der Therapie der nervösen Störungen der Kreislauforgane besonders in Betracht kommen, sei hier besprochen.

Zunächst sind wir bestrebt, die ursächlichen Momente zu beseitigen. Besonders erfreuliche Resultate werden in dieser Beziehung bei den Neurosen mit Magen-Darm-Störungen oder mit unzweckmäßiger Ernährung durch R e g e l u n g d e r D i ä t, durch genaue Vorschriften über Zahl, Zeit und Dauer der Mahlzeiten erzielt. Auch bei nervöser Dyspepsie, die so oft mit unseren Neurosen kombiniert vorkommt, wirkt eine auf Besserung der Magen- oder Darmaffektion gerichtete Behandlung durch die Besserung der Ernährung und fast noch mehr psychisch günstig, weil der Kranke sofort ruhiger wird, wenn er von der Beeinflußbarkeit der Herzerscheinungen durch Besserung der Magenstörung überzeugt ist. Aber auch bei völlig normaler Nahrungsaufnahme sind meist Vorschriften über die einzuhaltende Diät notwendig, um den Kranken entsprechend zu kräftigen. Von eingreifenden Diätkuren, speziell scharfen

Entfettungskuren, ist unbedingt abzusehen. Besonders ist bei Zyklothymen mit nervosen Herzbeschwerden davor zu warnen. Mehrfach sah ich nach solchen Versuchen schwere Depressionen eintreten, so daß mir eine nur zufallige Aufeinanderfolge unwahrscheinlich ist. Macht eine [illegible]

[illegible] Gewichts durchzukommen, so ist das bei diesen Kranken vorzuziehen. Hinsichtlich der korperlichen Bewegung hat man *sportmaßig be-* [illegible]

Liegen keine solchen Übertreibungen vor, so muß auch die gewohnliche Tatigkeit beschrankt werden. Stets ist das bei schweren Storungen notig [illegible] r fast vollige [illegible] außeren In- [illegible] ettruhe nicht erforderlich, wirkt oft ein zunachst stundenweises, je nach dem Befinden verlangertes Liegen an der Luft mit entsprechenden Vorsichtsmaßregeln gegen *Erkaltung ausgezeichnet, namentlich* bei *appetitlosen, heruntergekommenen* Patienten Auch bei den Kranken, die wegen der Haufigkeit oder Starke der Beschwerden ein fast untatiges Leben fuhren, kommt man meist durch Anordnung volliger Ruhe im Anfang am raschesten vorwarts Haben die Beschwerden aufgehort, geht man zu langsam oder rascher gesteigerter Tatigkeit uber. Es hebt das Selbstvertrauen der Patienten ganz außerordentlich, wenn sie nach und nach zunehmende korperliche Arbeit verrichten Man laßt zunachst nur leichte, dann sich [illegible]

[illegible] man in der Lage, von vornherein vermehrte Tatigkeit empfehlen zu konnen, soweit wenigstens korperliche Bewegung in Betracht kommt. Dagegen ist eine vollige Untatigkeit auch in geistiger Beziehung fur viele Kranke direkt schadlich. Auch hier ist jedes Übermaß vom Übel. Aber es wird meist nicht schwer sein, die richtige Mitte zu finden Daran, daß der Kranke im Beginn vor allem Ruhe zur Wiederherstellung seines Nervensystems braucht, denke man auch bei Anordnung therapeutischer Eingriffe. Sie durfen anfangs den Kranken nach keiner Richtung vermehrt in Anspruch nehmen, sondern mussen beruhigend auf ihn wirken, das Ausruhen befordern

[illegible] Wenn irgend moglich, such [illegible] Prozeduren, durch suggesti [illegible] tartari u dgl) herbeizufuhren Gelingt das nicht, sind die Bromsalze, Bromural, Adalin, Medinal, Veronal, allenfalls Luminal anzuwenden Unter allen Umstanden

suche man das Morphium, das Chloralhydrat u. dgl. zu vermeiden. Den sexuellen Dingen ist besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Bei allen diesen Vorschriften kann man sich ausschließlich von dem Bestreben leiten lassen, die Schädlichkeiten, die das Leiden herbeiführten, zu beseitigen und den Kranken durch Regulierung seiner Lebensweise körperlich und psychisch zu kräftigen. Die Art der Herzbeschwerden ist dabei erst in zweiter Linie zu berücksichtigen.

Ist die Durchführung der ärztlichen Vorschriften zu Hause in der gewohnten Umgebung unmöglich, so empfiehlt sich eine Erholungsreise oder bei *Kranken, die der dauernden Überwachung bedürfen* — und das ist die große Mehrzahl —, das Aufsuchen eines Sanatoriums, oder falls das nicht möglich ist, eines Krankenhauses. Besonders gut werden fast alle hier besprochenen Neurosen durch den Aufenthalt in waldigen Gegenden, besonders in mittlerer Höhe bis zu 1200 m beeinflußt, während sie das Hochgebirge und die See oft nicht vertragen. Nur manche Patienten mit mäßigen Erschöpfungsneurosen, wie sie z. B. bei Frauen nach einer Geburt vorkommen, erholen sich bei anfangs nur kurzem Aufenthalt am Strande auch an der See, speziell der Ostsee, oft in erfreulichster Weise. Auf keinen Fall sollen die Kranken zur Erholung [illegible] Regeln

Von Bädern wirken besonders gut die indifferenten und die Kochsalzthermen (Schlangenbad, Badenweiler, Johannisbad, Baden-Baden, Wiesbaden usw.). Nur Gastein wird wegen seiner hohen Lage von sehr empfindlichen Kranken nicht vertragen. Stärkere Solbäder, kohlensäurehaltige Bäder sind bei erregten oder sehr erregbaren Kranken oft nicht nützlich. Sie werden besser nicht verordnet, wenn Herztätigkeit und Puls auffallend verstärkt sind, also die sogenannte Reizungsform des Leidens besteht. Eher sind sie bei dauernder Kleinheit und Weichheit des Pulses, bei unfühlbarem Spitzenstoße, bei Bradykardie angezeigt.

Die Kräftigung des Körpers wird weiter befördert durch Besserung der so häufig vorhandenen Anämie mit Eisenpräparaten, durch den Gebrauch von Eisenquellen oder von Arsenik, oft zweckmäßig in der Form subkutaner Einspritzungen. Irgendwie eingreifende Brunnenkuren sind tunlichst zu vermeiden. Wird trotzdem der Gebrauch derartiger Quellen wünschenswert, so sind *sie nach den bei der Behandlung der organischen Herzkrankheiten besprochenen Grundsätzen zu trinken*, also z. B. Marienbader und Kissinger erwärmt und verdünnt usw.

Wesentlich befördert wird die Besserung oft durch entsprechende hydrotherapeutische Maßnahmen. Im Beginn der Behandlung sollen sie fast immer das Ausruhen der Kranken fördern helfen. Hier empfehlen sich also nur indifferent warme Prozeduren von 35 bis 33° C. Die Art der Applikation kann man symptomatisch variieren. Meist ist es ratsam, mit möglichst milden Einwirkungen zu beginnen und langsam zu steigern. Man braucht anfangs nur Teil- oder Ganzwaschungen oder Fuß- und Handbäder, eventuell Sitzbäder, dann Halbbäder und Vollbäder. Eine Kühlkappe auf den Kopf ist oft nützlich. Die Dauer und Häufigkeit der Anwendung ist zunächst sehr vorsichtig zu bemessen. Sehr angegriffene Kranke werden bisweilen schon durch die mildesten

Wasserprozeduren irritiert Hier sind bisweilen Luftbäder im Bett ganz angebracht. Auch das Auflegen eines Beutels, einer Herzflasche oder eines Leiterschen Rohrs mit indifferent warmem Wasser kann vorteilhaft sein.

lauwarm aufgelegte Prieß-
Regulierung der Gefäßtätig-
können öfters durch milde
örtliche Glühlichtbäder gut beeinflußt werden. Ängstlich vermeide man jede differente Einwirkung bei der Raynaudschen Krankheit. Schon einem Handbad mit reichlichem Zusatz von Senfmehl hat man ausgedehnte Gangrän folgen sehen

Ist ein ausreichender Nachlaß der Beschwerden erzielt, geht man zu Maßnahmen über, die Herz- und Gefäßtätigkeit anregen, und sucht den Kreislaufapparat so allmählich an die Mehrforderungen des täglichen Lebens zu gewöhnen. Auch hier kommt man schrittweise zu kühleren Temperat

'erer Anwendungsweise des Wassers

Verfügung, verwendet man zunächst

fließende Fußbäder, milde Regenduschen auf den Rücken, später kräftigere Einwirkungen, Abklatschungen, Fächerduschen, während des Badens um 3—5° abgekühlte Halb- oder Vollbäder. Eventuell kann man den Bädern Zusätze wie Kleie, Malz, Kamillen, Fichtennadelextrakt, Salz u dgl hinzufügen

Die Schnelligkeit der Steigerung richtet sich natürlich zunächst nach der Konstitution des Kranken. Magere und anämische Menschen, schlaffe Fettleibige müssen besonders vorsichtig behandelt werden Bei ihnen und ebenso bei sehr erregbaren Menschen wird man oft über die mildesten Badeformen nicht hinauskommen Nur sehr selten ist man in der Lage, sofort mit kräftigeren Einwirkungen, den früher so beliebten Kaltwasserkuren, zu beginnen

Der Kranke soll sich stets erleichtert und behaglich fühlen Hat er unangenehme Empfindungen, so war der Eingriff schon etwas zu kräftig und es muß zurückgegangen werden Die Temperatur des Wassers ist bei kühleren Bädern zu steigern, die Dauer oder Häufigkeit der Einwirkungen zu vermindern oder die Anwendungsform zu mildern Sehr empfehlenswert ist kurze Zeit vor und etwa 1—1½ Stunden nach den hydrotherapeutischen Maßnahmen völlige Ruhe, nach dem Bade am besten im Bett Nur nach den kühleren Einwirkungen ist körperliche Bewegung ratsam, um die danach notwendige Reaktion der Haut, ihre wohltätige vermehrte Durchblutung zu fördern.

Die Anwendung der Elektrizität in der gewöhnlichen Form erzielt bei den meisten Herz- und Gefäßneurosen keinen erkennbaren Nutzen Nur bei manchen reinen Gefäßneurosen, z. B den Akroparästhesien, der Erythromelalgie wird von Besserungen bei Anwendung des konstanten Stromes (Anode auf die erkrankten Stellen, Kathode in den Nacken) berichtet, die zu weiteren Versuchen auffordern In viel ausgedehnterem Maße scheint mir die Elektrizität in der Form der elektrischen Bäder verwendbar zu sein, bei denen außer dem konstanten oder faradischen Strom die Temperatur des Wassers ihren Einfluß entfaltet Besonders brauchbar zeigten sich mir im Beginn der Behandlung die elektrischen *Vierzellenbäder* wegen ihrer milden hydrotherapeutischen Wirkung Namentlich bei den reinen Gefäßneurosen, bei denen Erb sie für die

Claudicatio intermittens zuerst empfohlen hat, leisten sie Gutes. Den galvanischen Strom verwendet man in wechselnder Stromrichtung, mit langsamem An- und Abschwellen der Stromstärke Der faradische Strom wirkt gunstig in der Form der sinusoidalen *Wechselstrombäder*, bei denen der Strom durch jede
geoffnet und geschlossen wird,
allmahliche Zu- und Abnahme de
brechung vermieden werden. Auch hier ist mit kurzen Sitzungen und geringen Stromstarken, indifferenter Wassertemperatur zu beginnen und mit den nötigen Pausen zu steigern. Nutzlich erweist sich bisweilen eine
g r ihrer
(nd Ge-
f Kranke
muß sich stets erleichtert und beruhigt fuhlen.

Auch eine leichte Vibrationsmassage des Ruckens, der Extremitaten wird ofters angenehm empfunden.

Von Medikamenten empfehlen sich bei sehr erregter Herztatigkeit vor allem die Brompraparate (3—5 g pro die) Auch die Baldrianpraparate werden viel verordnet. Sehr zweckmaßig sind außer Baldriantee und Ta Valerian. aeth. das Recvalysat (Bürger), das Valyl und das Bornyval. Auch das Valisan (eine Kombination von Brom und Valeriana) wird in Originalkapseln mit gutem Erfolg verwendet. Von den spezifischen Herzmitteln, besonders von den Digitaliskorpern sieht man fast niemals irgendwelchen Nutzen. Ihr Gebrauch ist im allgemeinen auch deshalb nicht ratsam, weil sie die Gedanken der Patienten wieder auf das Herz hinlenken Bei starker hervortretenden Gefaßerscheinungen mochte ich mit H. Herz das Chinin (1—3mal taglich 0,05—0,1—0,3 Chinin nur in Kapseln oder Pillen) empfehlen. Es ist bei allen vasokonstriktorischen und
von mir am haufigsten verwendete Mit
von den kleinen und mittleren Dosen
— das ist eine Bedingung des Erfolges — vor dem Essen gegeben werden. Über das Chinidin habe ich bei Gefaßneurosen noch keine Erfahrung Sein Nutzen bei der essentiellen paroxysmalen Tachykardie wurde S 739 erwahnt. Das Papaverinum hydrochloricum, von dem man besonders bei angiospastischen Zustanden Gutes erwarten wurde, schien mir hie und da besonders bei der Raynaudschen Krankheit gut zu wirken, wenn man 5mal täglich vor dem Essen 0,03—0,05 innerlich oder 1—2mal taglich 0,05 subkutan gibt. Bei spastischen Zustanden der Gefaße, bei lastiger Blutleere im Kopf ist ein Versuch mit den Nitriten (0,0005—0,005 Nitroglyzerin in alkoholischer Losung, 3- bis 4mal taglich 0,005—0,03 Erythroltetranitrat, 0,01 Natr. nitrosum subkutan oder einigen Tropfen Amylnitrit zum Inhalieren) berechtigt. Sie bringen aber nicht regelmäßig Nutz
Neurosen, namentlich der reinen
der Gebrauch der Jodprapar
erwahnten Kontraindikationen (s. S. 593) dagegen sprechen

Zu diesen allgemeinen Vorschriften gesellt sich eine große Reihe symptomatischer Maßnahmen. Bei sehr qualenden Anfallen von Angina pectoris gebe man etwas Spiritus aethereus, reibe die Brust mit Ather, Essig u. dgl, lasse Handbäder mit Senfmehl nehmen,

[illegible]

gute Dienste leisten. Die Massage und leichte Klopfungen der Herzgegend werden ebenfalls gerühmt. Bei häufigen Schwindelanwandlungen erweisen sich oft Fußbäder von 2—5 Minuten in kühlem Wasser von 22—25° C, wechselwarme Fußbäder oder Fußpackungen nützlich. Bei Blutandrang zum Kopf sind Fußbäder von etwas wärmerer Temperatur oder leichte Umschläge auf den Kopf empfehlenswert. Bei starken nervösen Erscheinungen vor Eintritt oder zur Zeit der Menses oder im Klimakterium beim Ausbleiben der Menses sind manchmal warme Sitzbäder von 35° C, 5 Minuten Dauer ganz wirksam. Das dürften die am häufigsten in Betracht kommenden Verordnungen sein.

Chirurgische Maßnahmen zur Verhütung drohender Gangrän bei Claudicatio intermittens durch die Wietingsche Operation (Anlegung einer Anastomose zwischen Arteria und Vena femoralis) oder bei Raynaudscher Krankheit durch tiefe Spaltung der Fingerbeeren unter dem Nagelbett und Ansaugung des Blutstroms mit einer Saugpumpe (Noesske) sind hier nicht zu erörtern. Vom Standpunkte des inneren Mediziners scheinen sie mir nicht empfehlenswert. Auch Oppenheim äußert sich ablehnend über die Wietingsche Operation.

Die Reihe der symptomatischen Maßnahmen ist damit natürlich nicht erschöpft. Bei dem Bestreben, die Beschwerden des Kranken zu mildern, verliere man aber nicht den Hauptzweck aller Maßnahmen aus den Augen, das erkrankte Nervensystem zunächst durch entsprechende Beruhigung sich erholen und dann langsam sich kräftigen zu lassen. Sonst gerät man gerade bei diesen Kranken leicht in die Gefahr, über der Behandlung der einzelnen Symptome die wirkliche und wirksame Therapie zu vergessen.

Bei der großen Mannigfaltigkeit der individuellen Erscheinungen konnten hier nur einige besonders wichtige Gesichtspunkte der Therapie hervorgehoben werden. Ein Schematisieren ist hier ebensowenig möglich wie bei der Behandlung organischer Herz- und Gefäßkrankheiten. Die Behandlung ist stets den individuellen Verhältnissen des Kranken anzupassen, und so gilt von der Therapie der Herz- und Gefäßneurosen in hervorragendem Maße der Satz: Medicus curat morbum, non medicina.

Literaturverzeichnis.

[illegible]
[illegible] — Buerger, The thromboangitis

obliterans related to Raynauds disease and erythromelalgia Amer. J of med. Sciences 1900, Jan — Buerger, Thromboangitis obliterans. Amer J. of med. Sciences 1908, Okt.

Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen (2) Berlin 1912 (mit sehr vollständigen Literaturangaben) — Cassirer, Krankheiten des Rückenmarks und der peripherischen Nerven Schwalbes diagnost. und therapeut. Irrtümer und deren Verhütung Leipzig 1920. 98 — Clément, Cardiopathie de la ménopause Rev de méd 1885, 118 — Cordes, Angina pectoris vasomotoria D. Arch f. klin M. 14, 141 — Hans Curschmann, Untersuchungen über das funktionelle Verhalten der Gefäße bei trophischen und vasomotorischen Neurosen. M. m. W. 1907, Nr. 51. — Hans Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909, 830 f - Hans Curschmann, Über Angina pectoris vasomotoria. D Zschr f Nervenhlk 1910, 38 — Hans Curschmann, Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. M m W. 1910, Nr. 31 — Hans Curschmann, Zur Diagnose nervöser, insbesondere thyreogener Herzbeschwerden Heeresangehöriger mittels der Adrenalinaugenprobe und der Lymphozytenauszählung M. Kl. 1916, Nr. 10.

Dehio, Über nervöses Herzklopfen Petersburger m. Zschr. 1886, Nr 32. — Dehio Über Erythromelalgie B klin W 1896, Nr. 37. — Deneke, Paroxysmale Tachykardie D m W 1904, Vereinsbeil. Nr 23 — Determann, Über Herz und Gefäßneurosen Volkmann Vortr 1894, N. F, Nr. 96—97. — Determann, Die militärärztliche Beurteilung leichter Herzstörungen D. m W 1916, Nr 23 — Dornbluth, Die chronische Tabaksvergiftung. Volkmann Vortr Nr 122 — v Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1868, 343 u 334

Ebstein, Über akute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurotischer Basis Virch Arch 174 — Eppinger und Leo Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems Zschr f klin M 67, 345, 68, 205 — Eppinger und Leo Heß, Die Vagotonie Samml klin. Abhandl. herausg von v Noorden H 9 u 10 Berlin 1910 — Erb, Über das „intermittierende Hinken" und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen D Zschr. f Nervenhlk. 13, 1 — Erb (Selbstbeobachtung von Extrasystolie), Diskussion über Herzneurosen D Zschr. f. Nervenhlk 1910, 38 — Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathikus Berlin 1873, 102

Jos Frank, zitiert nach M H Romberg 1, 2, 118 — v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Wien 1912. — Fothergill, Palpitation its varieties and their treatment. Philadelphia med Times 1876, April — Fothergill, Some remarks on affections of the heart The med. Rec 1884 Fothergill, On heart starvation Edinbourgh med J. 1881, 961 — Fothergill, Some nervous derangements of the heart Lancet 1884, 1068 u 1111 — Friedreich, Über Töne und Geräusche an den Arterien D Arch. f. klin M. 29, 331.

C Gerhardt Über einige Angioneurosen. Volkmann Vortr Nr. 209 — D Gerhardt, Die Differentialdiagnose der nervösen Herzstörungen Klinik f. psych u nerv Krankh, herausg von Sommer 298 — Gibson, Die nervösen Erkrankungen des Herzens Deutsch von M Heller. (2) Wiesbaden 1910 — Goldscheider, Über Abgrenzung und Behandlung der Herzneurosen Zschr f. phys. u diät Ther 16 — Graßmann, Über den Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane M m W 1907, Nr 20 — Graßmann, 15 Fälle paroxysmaler Tachykardie M m W 1913, Nr 29

Hamburger, Über den vasoneurotischen Symptomenkomplex bei Kindern. M m W 1911, Nr 42 — H Herz, Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates Berlin u Wien 1902 — M. Herz, Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie) Wien u Leipzig 1909 — M. Herz, Über Bradykardie, Hypotonie und bradykardische Hypotonie. W. kl W. 1910, Nr. 21, 763 — M. Herz, Zwischen Herzneurose und Arteriosklerose. M Kl 1912, Nr 8 — E Hesse, Der Einfluß des Rauchens auf den Kreislauf. D. Arch f. klin M 89, 565 — Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens D. Arch f. klin M 51, 1. — Hochhaus, Über funktionelle Herzkrankheiten. D m W. 1900, Nr 44 — Hoeflmayr, Nervöse Herzgeräusche M m W. 1897, Nr 4, 89 — Rud. v. Hoeßlin, Über Lymphozytose bei Asthenikern und Neuropathen und deren klinische Bedeutung. M. m W 1913, Nr. 21 u 22. — Aug Hoffmann, Die paroxysmale Tachykardie Wiesbaden 1900 — Aug Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen Wiesbaden 1901. — Aug Hoffmann, Neue Beobachtungen über Herzjagen D. Arch f. klin. M. 1903, 78, 39 — Aug Hoffmann, Die Lehre von den Herzneurosen D Zschr. f Nervenhlk 1910, 38 — Huchard,

— H u p-
aroxysm.
rdia in a
ct.), 117.
Marien-
u s, Über
lle Herz-
diagnostik D m W. 1905, Nr 1—3 — K r a u s, Über Kropfherz D m W. 1906, Nr 47 — K r e h l, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten Wien 1901, 400 f — K r e h l, Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche M m W 1906, Nr 48

L e h r, Die nervöse Herzschwäche Wiesbaden 1891 — L e w i s, The experimental production of paroxysmal tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries Heart I, 98 — L e y d e n, Über periodisches Erbrechen Z f klin M. 4 605 — L o c h t e, Ein Fall von allgemeiner Gefäßneurose mit peripherer Gangrän Mitt a d. Hamburg Staatskrankenanst

M a r t i u s, Tachykardie Stuttgart 1895 — M e y e r und G o t t l i e b, Experimentelle Pharmakologie 1920 (4), 269 — M o r g a g n i, De sedibus et causis morborum Epistol 39, art 18 — F r M u l l e r, The nervous affections of the heart Arch of Internat Med 1908, Jan — M u n z e r Vaskuläre Hypotonien W klin W. 1910, Nr. 38

N e u d a, Zur Pathogenese des Quinckeschen Ödems M m W 1914, Nr. 19 u. 26 — N o e ß k e, Zur Prophylaxe und Therapie drohender Fingergangrän bei Raynaudscher Krankheit M m W 1909 Nr 47 — N o t h n a g e l, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen D Arch f klin M 2, 173 — N o t h n a g e l, Angina pectoris vasomotoria D Arch f klin M 3, 309

O p p e n h e i m, Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen D Zschr f. Nervenhlk 41, 376

1884,
inn
r f prakt Dermat
Lokalisationen des
akuten umschriebenen Ödems D m W. 1904, Nr 1 u 2

chter Angina
H R o m b e r g,
1847 — R o m-
10, 38 — R o m-
10 — R o s e,
— O R o s e n-
Breslauer ärztl
Eulenburgs Real-
Berlin u Wien
W 1890, Nr 9
— R u m p f, Zur Behandlung der „nervösen" oder funktionellen Herz und Gefäßstörungen Ther d Gegenw 1899 Dez
der Herz- und Gefäßneur

S c h l e s i n g e r, Da
Med u Chir 1898, 1, 257
Form des akuten zirkumskr

tödlichem Ausgang Zschr. f. klin. M. 49, 461. — S t a h r, Das Quinckesche Ödem

neurotisches Ödem. Zschr. f. klin M 9, 381.

T r a u b e, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparates. Berlin 1867, 121. — T r e u p e l, Ist die von M Herz beschriebene „Phrenokardie“ eine scharf abzugrenzende Form der „Herzneurosen“? M. m. W. 1909, Nr. 31.

W e i r M i t c h e l l, On a rare vasomotor neurosis of the extremities. Philadelphia med Times 1872, 81. — A W e s t p h a l, Über hysterische Pseudotetanie mit eigenartigen vasomotorischen Storungen B klin. W. 1907, Nr. 49. — W e n c k e b a c h, Die unregelmaßige Herztatigkeit und ihre klinische Bedeutung. Leipzig u Berlin 1914, 67 — W i l m a n n s, Die leichten Fälle des manisch-depressiven Irreseins (Zyklothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane Volkmann Vortr N F, Nr 434.

Die Feststellung der Gesundheit von Herz und Gefäßen.

[illegible]

typischen gesunden Zustandes kurz zusammengefaßt werden, die nach meiner Erfahrung am häufigsten zu der nicht seltenen irrtümlichen Annahme einer Herz- oder Gefäßerkrankung führen, die aber doch das Urteil völliger Gesundheit der Kreislaufsorgane gestatten. Wir besprechen sie am besten nach den einzelnen Untersuchungsverfahren.

[illegible]

Kammer als linke Herzgrenze angenommen Noch öfter wird der maßgebende Einfluß der Herzlage zur Brustwand nicht ausreichend berücksichtigt Die Verbreiterung der Herzdämpfungen durch vermehrte Anlagerung oder durch Hochdrängung des Herzens, durch scharfe Umbiegung der vorderen in die seitliche Brustwand wird als Ausdruck einer Herzerweiterung genommen Perkutorisch läßt sich auch bei einem ohne weiteres erkennbaren Zwerchfellhochstand mit Hinaufrücken der rechten vorderen Lungen-Leber-Grenze die Möglichkeit einer gleichzeitigen Herzerweiterung nicht immer ausschließen. Es ist aber maßgebend wichtig, an diese [illegible] denken [illegible] och immer bedauerlich oft zur [illegible] bei ganz gesunden Herzen Es [illegible] bei dorsoventraler Nahdurch- [illegible] nau eingehaltenen Abstand der Röhre vom Schirm werden bei verschiedenen Durchleuchtungen sogar [illegible]

[illegible] Herzspitze nicht wieder- [illegible] Herzform, die das Urteil sichernde Ausmessung des Längsdurchmessers des Herzschattens unmöglich ist. Die oberhalb des Zwerchfells liegenden Teile des Herzschattens ge-

statten fur sich allein nur bei beträchtlichen Abweichungen ein Urteil Insbesondere sind rechter und linker Medianabstand in ihrer Länge ganz von der Lage des Herzens, besonders von dem Stande des Zwerchfells abhangig und ohne Vergleich mit dem Langsdurchmesser in ihren Zahlenwerten nicht als Maß der Herzgroße zu brauchen.

Seltener veranlassen systolische Gerausche an der Herzspitze irrtumliche Diagnosen Wie schwierig unter Umständen gerade sie zu beurteilen sind, wurde wiederholt hervorgehoben. Auch wenn sie dauernd hörbar sind, ist bei sonst normalem Befunde oft nur durch eine sonst nicht erklarbare Hypertrophie der linken Kammer, durch den röntgenologischen Nachweis einer Erweiterung des linken Vorhofs, durch die Vorgeschichte mit einer zur Klappenveränderung fuhrenden Erkrankung oder durch die Wahrscheinlichkeit der Arteriosklerose ihre valvuläre Entstehung nachzuweisen oder in Betracht zu ziehen Die viel großere Haufigkeit akzidenteller systolischer Spitzengerausche scheint allgemein bekannt

Systolische Aortengerausche und Akzentuation bzw. klingender Charakter des zweiten Aortentons werden dagegen im allgemeinen noch nicht ausreichend als Zeichen der Sklerose oder der Syphilis der Aorta gewurdigt. Wohl finden sie sich oft auch als gleichgultige akzidentelle Erscheinungen bei erregter Herztatigkeit, nach großen Anstrengungen, bei thyreotoxischen Storungen, bei Anamie, bei Herzhochdrangung usw. Sie mussen aber stets zu einer sorglichen weiteren Untersuchung der Aorta veranlassen

Diastolische Herzgerausche sind fast immer organisch bedingt. Die seltenen intrathorakalen Venengeräusche und die nur vereinzelt vorkommenden akzidentellen diastolischen Mitralgeräusche kommen tatsachlich kaum in Betracht

Viele Irrtumer werden durch Rhythmusstorungen veranlaßt. Bei den jetzigen Kenntnissen sollten aber respiratorische Arhythmien und Extrasystolen ohne sonstige Abweichung sicherer Art nicht mehr als Zeichen einer Herzkrankheit oder gar einer Myokarditis angesprochen werden Auch leichte Überleitungsstorungen konnen nervös, funktionell oder toxisch, z B durch Digitalis, verursacht sein. Das Herz braucht dabei nicht erkrankt zu sein. Die perpetuelle Arhythmie weist dagegen stets auf eine organische oder funktionelle, z. B. thyreotoxische Schadigung hin Sie kann sonstigen Erscheinungen lange vorausgehen. Volliger Herzblock ist fast immer das Zeichen einer organischen kardialen oder zerebralen Veranderung Beim Pulsus alternans besteht an seiner organischen Natur wohl nie ein Zweifel

Die elektrokardiographische Untersuchung ist unser wertvollstes Hilfsmittel fur die feinere Diagnose der Rhythmusstorungen. Die Hohe der EKG-Wellen ist aber auch bei sorgfaltiger Eichung des Instruments kein Maß fur die Gute der Herztätigkeit. Die Große der R-Welle hängt in erster Linie von der Lage des Herzens zu den gewahlten Ableitungen des EKG ab Nach den Erfahrungen bei Extrasystolen wachst sie vielleicht ebenso, wie die T-Welle das sicher tut, bei gleichbleibender Herzlage [illegible] Herzfullung aus sehr verschiedenen
[illegible] erschwinden einer positiven T-Welle
[illegible] kein sicherer Beweis fur eine un-
[illegible] eine negative T-Welle und Herz-

Bei den **Gefäßen** wird an der Aorta im Gegensatz zu der zu geringen Beachtung des auskultatorischen Befundes der Röntgenbefund in seiner Bedeutung oft falsch gewertet. Es wird nicht genügend die allerdings schwierige Untersuchung im ersten schrägen Durchmesser von links hinten nach rechts vorn herangezogen. Die Möglichkeit deutlicher Vorwölbungen des linken oberen Bogens und sogar des rechten oberen Bogens ausschließlich durch eine Hochdrängung von Herz und Gefäßen wird nicht berücksichtigt, ist aber an dem dabei stets schlanken und normale Schattentiefe zeigenden Aortenband im ersten schrägen Durchmesser leicht erkennbar. Weiter wird sehr oft nicht bedacht, daß die nur röntgenologisch nachweisbare mäßige Erweiterung der Aorta bei Sklerose ein Frühsymptom ist, das wohl Beachtung fordert, aber wegen der häufig sehr langen Dauer voller Gesundheit bei dem Vorhandensein nur dieser Abweichung nicht als behandlungsbedürftige Krankheit anzusehen ist. Sehr ernst ist dagegen jede auf Syphilis zurückzuführende Veränderung des Aortenschattens zu beurteilen.

Derselbe Standpunkt wie an der Aorta ist bei der ausschließlichen Sklerose äußerer
zu beachten, unte
Schädlichkeiten,
gilt das von der
anderen Seite ist

größert.

Die für die Urteilsbildung ganz unentbehrliche Blutdruckmessung führt wie jede zahlenmäßige Auskunft bei Ärzten und Kranken leicht zu unzutreffenden Schlußfolgerungen. Die häufigen ganz vorübergehenden Drucksteigerungen durch die Erregung bei der Messung sind durch wiederholte Untersuchung eventuell früh nüchtern auszuschalten. Geringfügige Abweichungen nach oben oder u
anzusehen. Kann man die Mitt
die Kranken vermeiden, so ist da
wenn dieser Punkt überhaupt e
oder erhöhtem Blutdruck.

Die irrtümliche Deutung von **Abweichungen der allgemeinen oder örtlichen Blutversorgung** führt wohl am häufigsten zu unberechtigten Zweifeln an der Gesundheit von Herz und Gefäßen. Das ausgesprochene Bild der Herzinsuffizienz mit der charakteristischen Verlangsamung des ganzen Blutumlaufes, mit der arteriellen Anämie, der venösen Stauung und ihren objektiv nachweisbaren Folgen ist zwar nicht zu verkennen. Ebensowenig kann bei ausreichender Untersuchung eine Arterien- oder Venenthrombose oder eine größere Embolie anders gedeutet werden. Umso häufiger machen rein subjektive Beschwerden, wie Herzklopfen, Herzschmerzen, Angina pectoris, oder beginnende noch monosymptomatische Störungen, wie Atembeschwerden, Ödeme,
Schwierigkeiten. Bes
Schwindelempfindung

[illegible]

besonders merklichen Folgen einer ganz anderen Erkrankung sein. Wie viele bleichsuchtige Madchen kommen wegen ihrer Atembeschwerden und ihrer Ödeme in der Sorge, herzkrank zu sein, besonders wenn anamische Herzgerausche und eine Verbreiterung der Herzdampfung durch ungenugende Entfaltung der Lungen als Zeichen einer Herzkrankheit angesprochen wurden. Wie oft verstecken sich hinter den ausschließlichen Klagen uber Herzbeschwerden verborgene Infektionen, Bakteriurie, Tuberkulose oder Lues ohne Herzbeteiligung, beginnende Karzinome, schwere Anamien. Wie oft handelt es sich um Schwacheerscheinungen der Rekonvaleszenz von einer Erkrankung oder des ungenügenden Trainings muskelschwacher Menschen fur eine bestimmte Aufgabe

Nur die ausreichende, alle Moglichkeiten berucksichtigende Allgemeinuntersuchung des ganzen Korpers und ebensosehr, oft noch mehr die sorgfaltige Erforschung der Vorgeschichte schutzen vor bedenklichen Fehlschlussen Auf das nachdrucklichste ist zu betonen, daß die Pulsbeschaffenheit, wenn es sich nicht um eine nur auf organischer Grundlage vorkommende Rhythmusstorung handelt, niemals ein Urteil uber den Grund derartiger zweifelhafter Symptome gestattet. Auch bei einer durch eine versteckte Duodenalblutung bedingten Ohnmacht kann der Puls recht elend werden Bei unterernahrten, abgemagerten oder latent fiebernden Menschen ist dasselbe bei jeder Anstrengung häufig Es geht nicht an, allein daraus auf eine Herzstorung zu schließen, wie das bisweilen mit weitgehenden therapeutischen Folgerungen geschieht

Ernstere sachliche Schwierigkeiten erwachsen durch den fließenden Übergang der Gesundheit in Krankheit. Nicht immer ist es moglich, sofort eine ganz scharfe Grenze zu ziehen. Aber meist klart der Verlauf die Sachlage bald.

Ein bedeutsamer Fortschritt der Anschauung ist auf einem wichtigen Teile dieses Gebietes durch die scharfere Herausarbeitung der mannigfachen Formen der k o n s t i t u t i o n e l l e n M i n d e r w e r t i g k e i t erreicht w[illegible] angenom[illegible] eines Individuums, seine Konstitution, der Phanotypus, setzt [illegible] erbten, idiotypischen Anlagen, und aus erworbenen, paratypischen Beeinflussungen zusammen Ungunstige Erbanlage und schadigende Einwirkungen konnen einen Menschen korperlich und seelisch minderwertig machen Es kann dadurch eine Disposition zu einer speziellen Erkrankung, zu Arteriosklerose, zu Gelenkrheumatismus und zu den ihm folgenden Klappenfehlern, zu angioneurotischem Glottisodem entstehen. Das ist [illegible] korperliche [illegible] olcher [illegible] en sie [illegible] Dickwandigkeit der peripheren Schlagadern, bei thyreotoxischen Storungen, können sich wirkliche Herzaffektionen entwickeln Besonders M a r t i u s, J. B a u e r und speziell fur die Kreislaufsorgane A u g H o f f m a n n haben die verschiedenen in Betracht kommenden Moglichkeiten erortert.

Es kann hier nicht auf Einzelheiten des weiten Gebietes eingegangen werden. Die ärztliche Aufgabe ist meist, zwischen wirklichen Herzstörungen auf dem Boden der konstitutionellen Minderwertigkeit und den für die Herztätigkeit gleichgültigen Beschwerden solcher Menschen zu unterscheiden. Auch hier sind die Übergänge unscharf. Aber es ist für die Beurteilung des einzelnen Kranken ein großer Gewinn, wenn die Trennung gelingt, wie das bei Berücksichtigung der allgemeinen diagnostischen Grundsätze meist möglich ist. Es scheint mir bei dem Fehlen wirklicher Herzstörungen in jeder Richtung zweckmäßig, nicht von einer konstitutionellen Herzschwäche zu sprechen. Die oft recht hochgradige Leistungsunfähigkeit des Kreislaufs und besonders des Herzens ist in diesen Fällen doch nicht eine spezielle Herzschädigung, die im Bilde der allgemeinen Minderwertigkeit eine gesonderte Beachtung fordert. Sie ist nur eine besonders merkliche Folge, wie bei anderen die minderwertige Konstitution sich in schwachem Magen, in schlechter Darmtätigkeit, in [illegible]
äußert. Es ist nicht [illegible]
mit labilem, aber [illegible]
Behandlung ist da [illegible]

[illegible]

die Zusammenfassung der so gewonnenen Eindrücke zu gründen.

Literaturverzeichnis.

[illegible]

der E [illegible]

Nr 13 [illegible]

Sachregister.

F.

H.

I.

J.

K.

N.

Q.

R.

U.

Neuerscheinungen und Neuauflagen auf dem Gebiet der Medizin und deren Grenzgebieten aus dem Jahre 1920.

Beutner, Dr -Ing R, **Die Entstehung elektrischer Strome in lebenden Geweben** und ihre künstliche Nachahmung durch synthetische organische Substanzen Experimentelle Untersuchungen Mit einem Geleitwort von Prof Dr R. Hober und mit 15 Textabbildungen Lex 8° 1920 geheftet M. 40 —

Neue deutsche Chirurgie. Begründet von **P. v. Bruns** Herausgegeben von **H. Küttner** in Breslau **18. Band. Verletzungen des Gehirns.** Drei Teile **I. Teil** Gedeckte Hirnverletzungen Hirnwunden Fremdkorper des Gehirns Bearbeitet von Stabsarzt Dr A Dege, Stabsarzt Dr Wrobel, Geh Rat Prof Dr H. Kuttner, Geheimrat Prof Dr A Borchard, Prof Dr A. Schuller Redigiert von Geh Rat Prof Dr H Kuttner Mit 111 Textabbildungen Lex 8° 1920 Preis geh M 72 —, in Leinwand geb M 92—

21. Band. Hartel, Prof Dr Fritz, **Die Lokalanasthesie.** Mit einem Vorwort von Prof Dr V Schmieden Zweite, neubearbeitete Auflage. Mit 100 teils farbigen Textabbildungen Lex 8° 1920 Preis geheftet M 60 —, in Leinwand gebunden M 76 —

Dessoir, Prof Dr Max, **Vom Jenseits der Seele** Die Geheimwissenschaften in kritischer Betrachtung Vierte und fünfte Auflage. Lex 8° 1920 geheftet M 36 —, in Pappband gebunden M 48 —

Fehling, Geh Rat Prof Dr Hermann, **Thrombose und Embolie** nach chirurgischen Operationen Mit 2 farbigen Tafeln und 7 Textabbildungen Lex 8° 1920 geheftet M 20 —

Frerichs, Prof Dr Georg, ***Leitfaden der anorganischen und organischen Chemie*** Fur Studierende der Medizin, Tiermedizin und Zahnheilkunde, der Technik und Handelswissenschaft Zweite, neubearbeitete und vermehrte Auflage Mit 20 Textabbildungen gr 8° 1920 geheftet M 30 —, gebunden M 42 —

Friedlander, Prof Dr A A, **Die Hypnose und die Hypno-Narkose.** Fur Medizin-Studierende, praktische und Fachärzte Mit einem Anhang Die Stellung der medizinischen Psychologie (Psychotherapie) in der Medizin Lex 8°. 1920 geh M 18 —, in Pappband geb M 24 —

Handbuch der praktischen Chirurgie. Begründet von **E. v. Bergmann, P. v. Bruns** und **J v. Mikulicz** In Verbindung mit zahlreichen Gelehrten bearbeitet und herausgegeben von Geh Rat Prof. Dr **C. Garre**, Geh Rat Prof Dr **H. Küttner** und Geh Rat Prof Dr **E Lexer** Fünfte, umgearbeitete Auflage. Sechs Bände. Mit zahlreichen Textabbildungen **I. u II. Lieferung.** (I Band Bogen 1—20.) Lex 8° 1920 21 Inlandpreis geheftet M 25 — (Auslandpreis geheftet M 50 —)

Harrass, Dr P und **Dohner**, Dr B, **Vorbereitung zum Arbeiten im Rontgenlaboratorium** Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 77 Abbildungen Lex 8° 1920 geheftet M 22 —, in Pappband gebunden M 29 —

Herz, Prof. Dr. W., **Leitfaden der theoretischen Chemie.** Als Einführung in das Gebiet für Studierende der Chemie, Naturwissenschaften und Pharmazie, Ärzte und Techniker. Zweite, durchgesehene und vermehrte Auflage. Mit 32 Textabbildungen. Lex. 8°. 1920. geheftet M. 50 —, in Pappband gebunden M. 57.—

Hoffa, Albert, **Orthopädische Chirurgie.** Neubearbeitet von **A. Blencke,** Magdeburg, **G. Drehmann,** Breslau, **H. Gocht,** Berlin und **A. Wittek,** Graz. Sechste Auflage, herausgegeben von Prof. Dr. **Hermann Gocht.** Zwei Bände. **I. Band.** Mit 543 Textabbildungen. Lex. 8°. 1920. Inlandpreis geheftet M. 90 —; gebunden M. 100 — (Auslandpreis geheftet M. 180 —; gebunden M. 200 —)

II. Band. Mit 383 Textabbildungen. Lex. 8°. 1921. geheftet M. 70 —; gebunden M. 80 — (Auslandpreis geheftet M. 140 —; gebunden M. 160 —)

Hoffa, Technik der Massage. Siebente, verbesserte Auflage. Herausgegeben von Prof. Dr. **H. Gocht.** Mit 47 teilweise farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1920. geheftet M. 10 —; gebunden M. 18 —

Holländer, Prof. Dr. Eugen, **Die Karikatur und Satire in der Medizin.** Mediko-kunsthistorische Studie. Zweite Auflage. Mit 11 farbigen Tafeln und 251 Abbildungen im Text. Hoch Quart. 1921. Inlandpreis kartoniert M. 160.—, fein gebunden M. 170 — (Auslandpreis kartoniert M. 320 —; fein gebunden M. 340 —)

Jellinek, Prof. Dr. Karl, **Das Weltengeheimnis.** Vorlesungen zur harmonischen Vereinigung von Natur- und Geisteswissenschaft, Philosophie, Kunst und Religion. Mit 180 Textabbildungen. Lex. 8°. 1921. Inlandpreis geheftet M. 70 —; in Pappband gebunden M. 78 —, fein gebunden M. 82 — (Auslandpreis geheftet M. 140, in Pappband gebunden M. 156 —; fein gebunden M. 164 —)

Klose, Privatdozent Dr. Erich, **Die Seele des Kindes.** Eine Einführung in die geistige Entwicklung des Kindes für Eltern und Erzieher. gr. 8°. 1920. geheftet M. 6.—

Krukenberg, Prof. Dr. H., **Der Gesichtsausdruck des Menschen.** Zweite, neubearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 259 Textabbildungen. Lex. 8°. 1920. geheftet M. 28 —; gebunden M. 35 —

Lexer, Geh. Rat Prof. Dr. Erich, **Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie** zum Gebrauch für Ärzte und Studierende. Zwei Bände. Zehnte und elfte Auflage. Mit 415 teils farbigen Textabbildungen und einem Vorwort von Prof. Dr. E. v. Bergmann. Lex. 8°. 1920. geheftet M. 72.—; gebunden M. 88 —

Loeffler, Privatdoz. Dr. Friedrich, **Was müssen die Eltern von der orthopädischen Fürsorge und Erziehung ihrer Kinder wissen?** Ein Wort zur Aufklärung und Mahnung an Eltern und Erzieher. Mit 35 Textabbildungen. 8°. 1920. steif geheftet M. 6 —

Meyer-Ruegg, Prof. Dr. Hans, **Die Frau als Mutter.** Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sowie Pflege und Ernährung der Neugeborenen in gemeinverständlicher Darstellung. Siebente bis zwölfte Auflage. Mit 53 Abbildungen. 8°. 1920. geh. M. 12 —; in Pappbd. geb. M. 16 —

Deutsche Orthopädie. Herausgegeben von Prof Dr. H Gocht. 2. Band: Gocht, Prof Dr. Hermann, Radike, Dr Richard, und Schede, Dr Franz, Künstliche Glieder. Zweite, umgearbeitete Auflage Mit 689 Textabbildungen und 2 Tafeln Lex 8° 1920 geheftet M 48 —; in Leinwand gebunden M 58 —

3. Band: Lorenz, Prof. Dr Adolf, Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung, ihre Pathologie und Therapie Mit 122 Textabbildungen Lex 8° 1920 geheftet M 50 —, in Leinwand gebunden M 64 —

Schanz, Sanitatsrat Dr. A, Die Lehre von den statischen Insuffizienz-Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Insufficientia vertebrae Mit 7 Textabbildungen Lex 8° 1921 geheftet M 10 —

Schober, Hofrat Dr P., Wildbad und seine Heilquellen Für Kurgäste, Ärzte und Freunde der Natur Mit 7 Textabbildungen 8°. 1920 steif geheftet M 7 —

Schulz, Privatdozent Dr Hans, Das Sehen. Eine Einfuhrung in die physiologische Optik Mit 86 Textabbildungen Lex 8° 1920 geheftet M 25 —, in Pappband gebunden M 31 —

Schütze, Dr J, Leitfaden der Röntgendiagnostik für den praktischen Arzt. [illegible] Erkrankungen des [illegible] Lex 8° 1920 [illegible]

Stiller, Prof Dr B, Medizinische Plaudereien. „De omnibus rebus et quibusdam alus" gr 8° 1920 geheftet M 9 —

Stratz, Prof Dr C H, Die Frauenkleidung und ihre natürliche Entwicklung. Vierte Auflage. Mit 269 Textabbildungen und einer farbigen Tafel Lex 8° 1920 geh M 21 —, gebunden M 28 —

Stratz, Prof Dr C H, Die Korperpflege der Frau Physiologische und asthetische Diatetik fur das weibliche Geschlecht. Allgemeine Körperpflege, Kindheit, Reife, Heirat, Ehe, Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett, Blutenjahre, Wechseljahre, Alter Siebente und achte, vermehrte und verbesserte Auflage Mit einer Tafel und 125 Textabbildungen Lex 8° 1921 Inlandpreis geheftet M 80 —, fein gebunden M 92 — (Auslandpreis geheftet M 160 —, fein gebunden M 184 —)

Stratz, Prof Dr C H, Naturgeschichte des Menschen Grundriß der somatischen Anthropologie Zweite Auflage Mit 342 teils farbigen Abbildungen und 5 farbigen Tafeln Lex 8° 1920 geheftet M 23 —, gebunden M. 30 —

Stratz, Prof Dr. C. H, Die Rassenschonheit des Weibes. Zehnte und elfte, vermehrte Auflage. Mit vier Tafeln und 378 Textabbildungen. Lex 8°. 1920 Inlandpreis geheftet M 100.—, fein gebunden M 115 — (Auslandpreis geheftet M 200 —, gebunden M 230 —)

Stratz, Prof Dr C H, Die Schonheit des weiblichen Korpers Den Müttern, Ärzten und Kunstlern gewidmet Neunundzwanzigste Auflage. Mit 314 Abbildungen und 7 Tafeln Lex. 8° 1921. geheftet M 40 —, gebunden M 54 —, fein gebunden M 60 —

Vulpius, Prof Dr Oskar und **Stoffel,** Dr Ad, Orthopädische Operationslehre. Zweite, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 627 zum Teil farbigen Abbildungen Lex 8° 1920 Inlandpreis geheftet M 120 —, gebunden M 133 — (Auslandpreis geheftet M 240 —; gebunden M 266 —)

III. Band. Chirurgie des Bauches.

Herausgegeben von Geh Rat Prof. Dr. C. Garrè, Bonn

I. Abschnitt. **Die Chirurgie der Bauchdecken.** Von Prof Dr. C. Steinthal, Stuttgart.

II. Abschnitt. **Die Chirurgie des Peritoneum.** Von Geh Rat Prof. Dr W Körte, Berlin.

III. Abschnitt. **Allgemeines über Bauchoperationen.** Von Geh Rat Prof Dr. W. Körte, Berlin

IV. Abschnitt· **Die Chirurgie des Magens und Darms.** Von Prof Dr. W. Kausch, Berlin-Schöneberg.

V. Abschnitt· **Darmverschluß (Ileus).** Von Geh. Rat Prof Dr. C. Garrè, Bonn

VI Abschnitt· **Die Entzündung des Wurmfortsatzes (Perityphlitis. Appendizitis).** Von Prof Dr W Capelle, München, chir. Station des Krankenhauses Nymphenburg

VII Abschnitt: **Hernien.** Von Prof. Dr. E Graser, Erlangen.

VIII Abschnitt: **Die Chirurgie der** [illegible] phenburg

IX [illegible] Berlin.

X [illegible]

IV. Bd. Die Chirurgie der Wirbelsäule und des Beckens.

Herausgegeben von Geh Rat Prof. Dr. H Küttner, Breslau

I Abschnitt: **Die Chirurgie des Rückenmarks.** Von Prof Dr A Henle, *Dortmund*

II. Abschnitt **Die Chirurgie der Wirbelsäule.** Von Prof. Dr A Henle, Dortmund

III Abschnitt **Die Chirurgie des knöchernen Beckens einschließlich der Gefäße und Nerven.** Von Prof Dr. C Steinthal, Stuttgart

IV [illegible]

V [illegible]

VI Abschnitt **Die Chirurgie der männlichen Harnröhre.** Von Prof *Dr. C Rammstedt in Münster, Westf.*

VII Abschnitt· **Die Chirurgie der weiblichen Harnorgane.** Von Geh. Rat Prof. Dr W Stoeckel, Kiel.

VIII Abschnitt· **Die Chirurgie der Prostata.** Von Geh. Rat Prof Dr H. Schlange, Hannover

IX Abschnitt **Die Chirurgie des Hodens und seiner Hüllen.** Von Prof. Dr C Rammstedt in Münster, Westf

X. Abschnitt **Die Chirurgie des Penis.** Von Prof Dr C Rammstedt in Münster, Westf

V. Band. Die Chirurgie der oberen Extremitäten.

Herausgegeben von Geh Rat Prof Dr E Lexer, Freiburg i. Br.

I Abschnitt· **Die Chirurgie der Schulter und des Oberarms.** Von Prof. Dr. Eden, Freiburg i Br.

II Abschnitt **Die Chirurgie des Ellbogens und des Vorderarms.** Von Prof Dr N. Guleke, Jena

III. Abschnitt· **Die Chirurgie des Handgelenks und der Hand.** Von Prof Dr. E. Rehn, Freiburg i. Br.

VI. Band. Die Chirurgie der unteren Extremitäten.

Herausgegeben von Geh Rat Prof. Dr. E. Lexer, Freiburg i Br.

IV. Abschnitt **Die Chirurgie der Hüfte und des Oberschenkels.** Von Prof. Dr. M. v Brunn, Bochum.

V. Abschnitt: **Die Chirurgie des Kniegelenks und des Unterschenkels.** Von Prof Dr. P. Reichel, Chemnitz

VI Abschnitt. **Die Chirurgie des Fußgelenks und des Fußes.** Von Geh Rat Prof. Dr M. Borchardt, Berlin